BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME VINGT-QUATRIÈME, 1926

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME VINGT-QUATRIÈME

1926

MASSON ET C[ie], ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e])

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1926.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Béclère, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boëtie.
Bézy, professeur honoraire à la Faculté, rue Merlane, Toulouse.
Comby (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 32, rue de Penthièvre.
Dufour, Fécamp (Seine-Inférieure).
Guinon, 22, rue de Madrid, Paris.
Kirmisson, professeur honoraire, villa des Étoiles, à Binic (C.-du-N.).
Le Gendre, médecin honoraire des hôpitaux, 146, rue de Grenelle.
Richardière, médecin honoraire des hôpitaux, 18, rue de l'Université.
Variot, médecin honoraire des hôpitaux, 1, rue de Chazelles,

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 14, rue Marignan.
Armand-Delille, médecin de l'hôpital Hérold, 14, avenue du Bois-de-Boulogne.
Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles.

BABONNEIX, médecin de l'hôpital de la Charité, 25, rue de Marignan.

BARBIER (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau.

BLECHMANN, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 30, avenue de Messine.

BOULANGER-PILET, 22, rue Laugier.

BRIZARD, 3, rue Théodore-de-Banville.

CATHALA, 64, rue de Rennes.

DARRÉ, médecin de l'hôpital Cochin-Ricard, 31, rue Boissière.

DEBRÉ (R.), professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 8, rue Solférino.

DORLENCOURT (H.), 22 *bis*, rue de Lubeck.

DUFOUR (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo.

DUHEM (Paul), radiologue de l'hôpital des Enfants-Malades, 80, boulevard Saint-Germain.

FOUET, 49, rue de Rennes.

GÉNÉVRIER, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 67, boulevard des Invalides.

GILLET (Henri), 33, rue Saint-Augustin.

GRENET, médecin de l'hôpital Bretonneau, 176, boulevard Saint-Germain.

GUILLEMOT, médecin de l'hôpital Bretonneau, 215 *bis*, boulevard Saint-Germain.

HALLÉ (J.), médecin de l'hôpital Necker, 100, rue du Bac.

HALLEZ, ancien chef de clinique à la Faculté, 14, rue du Colonel-Moll.

HARVIER, médecin de l'hospice de Bicêtre, 235, boulevard Saint-Germain.

HEUYER, médecin des hôpitaux, 74, boulevard Raspail.

HUBER (J.), médecin des hôpitaux, 35, rue du Colisée.

HUTINEL, professeur honoraire à la Faculté, 7, rue Bayard.

KERMORGANT (Yves).

LABBÉ (Raoul), médecin du Dispensaire Furtado-Heine, 101, rue de Miromesnil.

LEMAIRE, médecin des hôpitaux, 6, rue Gounod.

LEREBOULLET (P.), professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 193, boulevard Saint-Germain.

LESAGE, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard Saint-Germain.

LESNÉ, médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université.

LEVY (P.-P), 3, rue Lamennais.

MAILLET, 29, chef de clinique à la Faculté, 21, rue de Téhéran.

MARFAN, professeur d'hygiène de l'enfance à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 30, rue de la Boëtie.

MARIE (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert.

MÉRY, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, rue de Varenne, 59.

MESLAY, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome.

MEYER (Jean), 148, avenue de Wagram.

MILHIT (J.), médecin des hôpitaux, 36, rue de Laborde.

NADAL, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 44, avenue Ségur.

NATHAN, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 17, villa Schaeffer.

NETTER, professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux, 104, boulevard Saint-Germain.

NOBÉCOURT, professeur de clinique infantile, à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln.

PAISSEAU, médecin de l'hopital Tenon, 8, rue de Lisbonne.

PAPILLON, médecin de l'hôpital Trousseau, 7, rue Frédéric-Bastiat.

PARAF, 35 *bis*, rue Jouffroy.

PICHON, 23, rue du Rocher.

RENAULT (J.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré.

RIBADEAU-DUMAS, médecin de l'hôpital de la Maternité, 61, rue de Ponthieu.

RIST, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg.

ROUDINESCO, 6, boulevard Saint-Denis.

SAINT-GIRONS, 86 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg.

SCHREIBER, 4, avenue Malakoff.

STÉVENIN, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron.

Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron.

Tixier, médecin de l'hospice d'Ivry, 9, rue de Grenelle.

Tollemer, ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 54, rue de Londres.

Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, rue de Rome.

Weill-Hallé, médecin de l'hôpital de la Charité, 49, avenue Malakoff.

Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas.

Chirurgiens.

D'Allaines (François), chirurgien des Hôpitaux, 88 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg.

Barbarin, chirurgien, hôpital Furtado-Heine, 38, avenue Président-Wilson.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Ducroquet, 92, rue d'Amsterdam.

Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte.

Huc, chef de clinique chirurgicale infantile, 44, rue Notre-Dame-des-Champs.

Lamy, 6, rue Piccini.

Lance, 6, rue Daubigny.

Madier (Jean), chirurgien des hôpitaux, 7, avenue Daniel-Lesueur.

Martin, chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue Denfert-Rochereau.

Massart, 15, boulevard des Invalides.

Mathieu (Paul), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 74, rue Vaneau.

Mayet, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 20, rue de Varenne.

Mouchet, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 124, rue de Courcelles.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs.

Ombrédanne, professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain.

Robin, stomatologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades, 29, rue de Rome.

Roederer, 11, rue de Pétrograd.

Trèves, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 83, rue Demours.

V.Veau, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés, 50, rue de Laborde.

Ophtalmologiste.

Terrien (Félix), professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté, 48, rue Pierre-Charron.

Oto-rhino-laryngologistes.

Abrand, 3, rue Copernic.

Le Mée, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 129, boulevard Saint-Germain.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Astros (D'), professeur de clinique médicale infantile à l'École de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard Garibaldi, Marseille.

Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.

Belot, ancien chef de clinique à la Faculté, Bordeaux.

Beutter, 18, place Jean-Jaurès, Saint-Etienne.

Bouquier, médecin de l'hôpital hélio-marin de Kerpape-en-Plœneur (Morbihan).

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

CARRIÈRE, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.

CASSOUTE, médecin de l'hôpital de la Conception chargé du cours de clinique et d'hygiène de la première enfance à l'Ecole de Médecine, 11-A, rue de l'Académie, Marseille.

Mlle CONDAT, professeur agrégé, 5, rue de la Poste, Toulouse.

DECHERF, 31, rue du Dragon, Tourcoing.

ESCHBACH, 4, rue Porte-Jaune, Bourges.

GAUJOUX, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.

JAUBERT, villa Valmée, La Plage d'Hyères (Var).

LEENHARDT, professeur de clinique infantile à la Faculté, 17, rue Marceau, Montpellier.

MERKLEN, professeur à la Faculté de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.

MOURIQUAND, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, place Bellecour, Lyon.

D'ŒLSNITZ, 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.

PÉHU, médecin des hôpitaux, 24, place Bellecour, Lyon.

RAILLIET (G.), 37, rue Jeanne-d'Arc, Reims (Marne).

ROCAZ, médecin des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux.

ROHMER, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau.

ROUX, 7, rue de la Gare, Cannes.

SALÈS, 3, rue de l'Aqueduc, Toulouse.

Chirurgiens.

FRŒLICH, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie, 22, rue des Bégonias, Nancy.

ROCHER, professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Arcy Power (Dr) (Londres).
Avendaño (Buenos-Ayres).
Barlow (Londres).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Cormier (Montréal).
Delcourt (Bruxelles).
Dueñas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Escardo y Anaya (Montevideo).
Espine (Dr) (Genève).
Exchaquet (Lausanne).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Gautier, professeur, 3, rue du Square (Genève).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Haverschmidt (Utrecht).
Hirchsprung (Copenhague).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-Yok).
Jacques (Bruxelles).
Johannessen (Christiania).
Lucas, Palmer (U. S. A.).
Malandrinos (Athènes).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).
Martinez Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Megerand (Genève).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Montevideo).
Papapanagiotu (Athènes).
Pechère (Bruxelles).
Pelfort (Conrado) Montevideo.
Picot (Genève).
Reh (Th.) (Genève).
Rollier (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Scheltema (Groningue).
Stooss (Berne).
Storres-Haynes (U. S. A.)
Taillens (Lausanne).
Thomas (Genève).
Toni (de), Alexandrie (Italie).
Torrès Umana (C), Bogota (Colombie.
Veras (Smyrne).
Voudouris (Athènes).

SÉANCE DU 19 JANVIER 1926

Présidence de M. Apert.

Sommaire : MM. Robert Debré, Halphen et Lamy. Corps étranger œsophagien chez un nourrisson. — MM. Roudinesco et Luet. Un cas d'anémie pernicieuse vermineuse. *Discussion :* M. Apert. — MM. B. Weill-Hallé et Mlle Dreyfus-Sée. Stridor congénital traité par thymectomie. *Discussion :* M. V. Veau. — M. Yves Kermorgant. Étiologie des oreillons. *Discussion :* M. Apert. — MM. Duhem et Lemaire. Aspect radiologique de la dilatation des bronches sans injection de lipiodol. *Discussion :* MM. Lesné, Armand-Delille, Lereboullet, Marfan. — Mlle Ratton. Redressement opératoire des enfoncements craniens obstétricaux. *Discussion :* M. Apert. — Mlle Ratton. Double genou à ressort congénital. — Mme Nageotte-Wilbouchevitch. Erythème scarlatiniforme desquamatif récidivant. *Discussion :* MM. Lesné, Hallé. — MM. Rocher, Lasserre et Rioux. Traitement des pleurésies purulentes par la pleurotomie minima et le drainage filiforme. *Discussion :* M. André Martin. — M. Rocher. Polype vasculaire du col utérin chez une fillette de deux ans et demi. — MM. P. Mathieu et R. Ducroquet. Ostéo-chondrite et luxation de la hanche. *Discussion :* MM. Rœderer, Lance. — MM. du Pasquier et Joffroy. Recherches sur le fonctionnement respiratoire après ablation des végétations adénoïdes. — MM. Lesné, Tupin et Mlle Dreyfus-Sée. Le pouvoir antiscorbutique du lait condensé sucré de vieille préparation. *Discussion :* M. Schreiber. *Élections.*

Corps étranger œsophagien chez un nourrisson.

MM. Robert Debré, Halphen et Lamy montrent à nouveau l'enfant présenté à la séance précédente : ce nourrisson âgé de 3 ans, avait depuis un an des crises de suffocation et un cornage inspiratoire permanent. Une trachéoscopie avait permis de rattacher ces troubles à une compression de la trachée par une saillie de l'œsophage. L'examen radiologique faisait croire à une dilatation sus-stricturale de ce conduit. Un examen œsophagos-

copique, pratiqué par M. Halphen, permit de voir, de saisir et de retirer un corps étranger (bouton de corozo) fixé dans l'œsophage depuis treize mois. Cette observation suggestive montre la longue tolérance par l'œsophage d'un corps étranger, qui, sans léser ce conduit, comprimait la trachée et prouve l'intérêt de l'examen œsophagoscopique, praticable chez le nourrisson. Cette épreuve seule permit de reconnaître l'existence du corps étranger perméable aux rayons X.

Un cas d'anémie pernicieuse vermineuse.

MM. Roudinesco et Luet communiquent l'observation d'un enfant de 4 ans 1/2 ayant présenté une anémie du type pernicieux. Le nombre des globules rouges était descendu à 1.828.000. Hémoglobine : 45 p. 100. Valeur globulaire 1,23. On ne notait ni dénutrition, ni troubles digestifs. Cuti-réaction et Wassermann négatifs.

Quelques jours après le premier examen, cet enfant expulsa 4 ascaris morts. L'examen des matières fécales révéla, en outre, de nombreux œufs de trichocéphales.

On institua un traitement par l'eau chloroformée : une cuillerée à soupe pendant six jours. L'anémie diminua progressivement, les globules rouges atteignirent le chiffre de 3.450.000 au bout d'un mois ; cependant l'éosinophilie sanguine persista ainsi que la présence des œufs de trichocéphales dans les selles.

Discussion : M. Apert. — En général, quand des ascaris sont expulsés, ils sont expulsés *vivants.* Il en est pour ainsi dire toujours ainsi quand des ascaris sont évacués inopinément comme cela est fréquent chez des enfants pris de fièvre, purgés ou non, et comme cela est constaté très fréquemment chez les enfants hospitalisés.

Au contraire, dans les états graves qui se trouvent améliorés ou guéris à la suite d'expulsions de vers, dans les cas en particulier publiés sous le nom de méningites vermineuses, c'est à la

suite d'expulsion d'ascaris *morts* que l'amélioration ou la guérison surviennent.

Il semble que c'est la mort des ascaris dans l'intestin qui cause l'état d'intoxication. Peut-être l'ascaris mort laisse-t-il plus facilement passer dans le contenu intestinal les toxines qu'il contient.

Aussi ai-je noté avec intérêt que dans le cas qui vient de nous être présenté, les ascaris ont été expulsés *morts*.

Stridor congénital traité par thymectomie.

(*Malade présentée antérieurement à la séance de novembre 1925.*)

Par M. B. Weill-Hallé et Mlle Dreyfus-Sée.

Dans une séance antérieure de la Société de Pédiatrie, nous avons présenté une enfant de 9 mois atteinte de stridor congénital par hypertrophie thymique qui avait été traitée sans résultat par la radiothérapie.

A la suite de cet insuccès thérapeutique, nous avons confié notre jeune malade à M. le docteur Veau qui avait estimé comme nous qu'une intervention pouvait améliorer ses troubles respiratoires entraînant une déformation thoracique considérable.

L'enfant a été opérée aux Enfants-Assistés le 4 décembre dernier.

Après l'ablation d'une masse thymique atteignant le volume d'une noix on a constaté très rapidement une amélioration sensible.

Le 21 novembre, la petite malade pesait 7 kgr. 100, elle avait 4 dents.

Outre ses troubles respiratoires elle avait un aspect général d'enfant hypotrophique, pâle, avec nombreux signes de rachitisme.

Le 12 janvier, un mois après l'intervention, elle pèse 7 kgr. 950 (soit une augmentation de 850 gr. en deux mois). Elle a percé 2 dents.

Son aspect général s'est considérablement modifié.

Si la déformation thoracique antérieurement constatée subsiste encore partiellement, on n'observe du moins plus le tirage sous-sternal considérable qui déterminait une véritable aspiration de l'abdomen avec coup de hache sous-mammaire et bascule du sternum.

L'enfant présente encore du cornage, mais ce cornage est loin d'être aussi intense que celui qu'on avait constaté antérieurement. Surtout, et le témoignage de la mère est très affirmatif à cet égard, les crises paroxystiques diurnes et nocturnes ont disparu et il ne persiste que le cornage continu, parfois un peu plus marqué lors des efforts, des cris, mais jamais très intense.

Donc, par l'effet de l'intervention, on a obtenu une amélioration considérable de l'état général et une atténuation des signes fonctionnels.

Il nous reste à interpréter cette persistance partielle du cornage qui aurait dû disparaître après l'intervention.

L'examen des radiographies va peut-être permettre un essai d'explication.

Sur la radiographie faite après thymectomie, on note, en effet, une déviation trachéale considérable. La trachée est oblique en bas et à droite, et au niveau de la 6e vertèbre dorsale environ, elle fait un véritable coude, accentuant encore cette déviation.

Dans le sens transversal, on ne peut pas affirmer la diminution du thymus par rapport aux radiographies antérieures, mais sa réduction est appréciable dans le sens antéro-postérieur par la visibilité beaucoup plus nette des plans postérieurs et en particulier de la trachée.

Si nous examinons de nouveau les clichés pris avant l'intervention nous apercevons plus difficilement la direction de la trachée. Cependant sur certaines radiographies on peut noter cette obliquité trachéale et ce coude qui peut-être sont en rapport avec le cornage persistant.

En effet, la compression, qui était à l'origine des troubles respiratoires continus et paroxystiques ne suffit pas à elle seule à

expliquer le cornage. La persistance de celui-ci après thymectomie, ne permet pas de conclure dans ce sens.

Des adhérences, maintenant dans cette position anormale la trachée primitivement refoulée pourraient être en cause. Cependant lors de l'intervention, la trachée paraissait libre, elle est mobile, et il ne semble pas non plus exister de sclérose des tissus péritrachéaux suffisant à déterminer une compression par bride. On peut donc se demander s'il ne s'agit pas là d'un véritable trouble du développement, en rapport avec le refoulement, par le thymus hypertrophié, d'une trachée infantile en voie de développement et si cette obliquité et ce coude anormaux ne sont pas à eux seuls la cause déterminante du bruit trachéal anormal.

On ne peut actuellement pratiquer d'examen endoscopique, mais l'évolution ultérieure nous permettra peut-être de vérifier ces hypothèses.

Dès maintenant il est intéressant de constater l'amélioration notable des symptômes alarmants présentés par cette petite malade, et nous pouvons espérer que la déformation thoracique et la déviation trachéale avec les troubles qu'elles entraînent pourront s'atténuer au fur et à mesure du développement de l'enfant.

M. Veau. — *Opération.* — J'entreprenais la thymectomie avec une certaine appréhension car je redoutais de trouver une sclérose de la région comme on le voit autour des utérus qui ont été irradiés pour fibromes. Il n'en fut rien.

J'ai voulu faire une intervention plus complète que d'ordinaire, je me suis donné du jour en sectionnant le sternum.

Après que j'ai eu reconnu les mùcles sterno-hyrodien et thyroïdien avant que d'ouvrir la gaine fibreuse du thymus au-dessous de laquelle je voyais la glande faire ses mouvements d'ascension et de descente ; j'ai incisé verticalement le mamubrium du sternum. Cela s'est fait très facilement avec le bistouri, puis j'ai écarté les lèvres osseuses ; il s'est fait un diatasis entre le corps du sternum et les deux valves, produit de la section, les articulations chondro-sternales ont cédé, j'ai eu un écart de 3 cm., largement suffisant pour me permettre de bien voir le médiastin supérieur.

Le thymus s'est enlevé comme d'habitude avec la plus grande facilité, on n'a qu'à le cueillir, il n'adhère à rien. La seule difficulté vient de ce qu'il remue continuellement. Je n'ai fait aucune ligature, j'en ai enlevé gros comme une noix.

J'avais un très grand jour sur le médiastin supérieur, je l'ai exploré complètement : la trachée dans toute sa longueur, l'aorte que je sentais battre sous mon doigt, j'étais bien sûr qu'il n'y avait pas de kyste du médiastin comme l'hypothèse avait été émise quand cet enfant vous a été présenté.

Résultat immédiat. — Il a été curieux d'observer que le stridor a disparu complètement aussitôt après l'opération. Mais cette guérison radicale ne s'est maintenue que pendant deux ou trois jours. Le stridor est revenu d'abord atténué, puis plus intense. Huit jours après l'opération il était presque aussi marqué quand l'enfant était couché et surtout pendant la nuit, mais il était sensiblement moindre quand l'enfant était assis.

Quand l'enfant a quitté l'hôpital la mère trouvait une notable amélioration, mais nous n'étions pas complètement satisfaits.

Étiologie des oreillons.

Par M. Yves Kermorgant.

Le pouvoir infectant des sécrétions buccales des malades atteint d'oreillons est un fait connu depuis longtemps. Trousseau, Rilliet, Guéneau de Mussy, ont même indiqué la possibilité de l'existence d'une véritable localisation de l'infection ourlienne au niveau de la muqueuse buccale (stomatite, inflammation de l'orifice du canal de Sténon, angine). La preuve expérimentale de la présence du virus, agent étiologique des oreillons, dans la salive des malades a été apportée en 1908 par Granata, puis en 1914 par Gordon et démontrée enfin d'une manière irréfutable en 1916-18 par Wollstein. Nicolle et Conseil ont de leur côté en 1913 montré la présence du virus dans le liquide recueilli par ponction de la glande parotide. Il nous a semblé préférable, en comparant les résultats expérimentaux obtenus par Wollstein et ceux indiqués

par Nicolle, d'utiliser pour nos recherches le matériel virulent recueilli par lavage de la cavité buccale avec de l'eau physiologique. Les réactions de défense de l'organisme semblent modifier, en effet, dans des conditions importantes la virulence du germe spécifique.

Dans une première série de recherches nous avons inoculé à la dose de 1/10 de cmc., le culot obtenu par centrifugation du liquide de lavage de la bouche d'un malade atteint d'oreillons (quatre heures après le début de la parotidite) soit directement dans la parotide de singes (*N. Simicus*), soit au niveau de l'orifice du canal de Sténon de ces mêmes animaux. Nous avons pu ainsi provoquer trois fois une parotidite bilatérale après inoculation unilatérale et une incubation variant de 7 à 10 jours. Dans un de ces cas, chez une guenon, il y eut sous-maxillite et inflammation très marquée des glandes lacrymales. L'attitude de l'animal nous a même incité à lui faire une ponction lombaire : celle-ci nous a révélé par comparaison avec l'examen pratiqué chez un singe neuf de même race une forte hypertension et une lymphocytose marquée.

Nous avons ensemencé le culot de centrifugation dans un milieu anaérobie à base de sérum de cheval dilué au 1/5 dans l'eau physiologique et nous avons obtenu une culture d'un spirochète particulier. Les passages successifs dans ce même milieu nous ont permis d'éliminer les germes banaux. Nous avons conservé dans nos cultures avec ce spirochète une bactérie dont la symbiose s'est montrée jusqu'ici nécessaire au développement *in vitro* du spirochète.

Nous n'insisterons pas ici sur les caractères morphologiques spéciaux de cet organisme (1), nous rappellerons seulement qu'il se reproduit par division régulière, segmentation irrégulière et production de granules. Ces granules, nous l'avons démontré, sont capables de donner ensuite par accroissement des spirochètes-types. Ces granules peuvent passer à travers les bougies filtrantes (Chamberland L^2, L^3), et leur existence nous

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXIX, 1925, p. 565.

fait comprendre le qualificatif de virus filtrable donné par Wollstein au virus ourlien.

L'inoculation, chez le singe (*M. Simicus*) de 1/10 de cmc. de culture de spirochète pratiquée soit directement au niveau d'une parotide, soit au niveau de l'orifice du canal de Sténon, provoque une parotidite bilatérale après une incubation de sept à neuf jours. L'inoculation intra-testiculaire unilatérale détermine une orchite bilatérale suivie d'atrophie. Dans un cas, après inoculation intra-testiculaire unilatérale, nous avons observé une orchite volumineuse suivie neuf jours après, malgré l'ablation du testicule enflammé, de parotidites bilatérales, accompagnées d'une forte réaction méningée. Dix-sept jours après l'inoculation dans le testicule droit, six jours après les parotidites, le singe fut atteint d'orchite aiguë suivie d'atrophie.

Enfin, au 27ᵉ jour, ce même animal présenta une sous-maxillite. Nous sommes donc en droit d'affirmer la possibilité de reproduire expérimentalement l'infection ourlienne par inoculation d'une culture de spirochètes.

Ces organismes spiralés possèdent des formes filtrables, ces dernières ont une virulence comparable à celles des spirochètes-types, nous avons pu le vérifier par des expériences comparatives faites chez le singe et le lapin.

Le rôle du spirochète dans l'étiologie de la maladie expérimentale est encore démontré par sa présence constante dans les lésions glandulaires. Il est d'ailleurs aisé d'en obtenir une culture par ensemencement de fragments glandulaires. Il nous a été par contre impossible de mettre les formes spiralées de cet organisme en évidence dans les coupes histologiques, quelles que fussent les techniques de colorations employées.

Nous avons pu vérifier l'existence d'une lysine et d'une agglutinine dans le sérum des malades guéris d'oreillons : nous avons pu vérifier que le pouvoir agglutinant du sérum était en fonction de la gravité de l'infection ourlienne, et que cette agglutinine n'apparaissait que plusieurs mois après la guérison du malade.

Nous avons entrepris quelques essais suivis de succès de vac-

cination expérimentale chez l'animal. Nous avons surtout essayé de traiter les malades atteints d'oreillons avec des sels arsenicaux, non pas dans le but d'empêcher le développement presque inévitable des parotidites, mais pour prévenir l'orchite. L'expérience nous montrera si les premiers cas heureux que nous avons obtenus ne sont que le résultat d'une coïncidence, ou si le spirochète, agent étiologique des oreillons, est sensible à l'action des sels arsenicaux connus actuellement. La notion du développement primitif du spirochète dans la salive confirme en tout cas la nécessité d'une prophylaxie buccale sévère en milieu contaminé par le virus ourlien : des essais de prophylaxie buccale ont déjà été réalisés sur un grand nombre de sujets dans la marine française à bord de bâtiments écoles et ont démontré les bienfaits que l'on pouvait attendre d'une prophylaxie buccale sérieuse au cours d'une épidémie d'oreillons (1).

Discussion : M. Apert. — Je tiens à attirer l'attention sur l'intérêt de la communication de M. Kermorgant. Nous avons si souvent vu annoncer la découverte de tel ou tel agent de telle ou telle maladie à virus jusqu'ici inconnu, et des oreillons en particulier, que le scepticisme est naturel à l'annonce d'une découverte de ce genre, et je comprends bien que tel est l'état d'esprit des personnes non prévenues. Mais cette fois la découverte nous arrive avec toutes les garanties désirables. Non seulement le spirochète isolé dans les oreillons se présente avec des caractères très particuliers (les projections qui viennent de défiler devant vous l'ont démontré surabondamment), mais surtout sa spécificité est démontrée par la reproduction de la maladie sur le singe, par la réaction de l'agglutination et la réaction des lysines. J'ajoute que M. Kermorgant possède complètement la technique délicate de la microbiologie des spirochètes, que ses travaux ont été faits à l'Institut Pasteur, au laboratoire de M. Salimbeni, et ont tout le sérieux et la prudence scientifique des travaux sortant de ce merveilleux centre d'études.

(1) Communication orale du docteur Lucas, médecin principal de la Marine.

A mon avis, il n'y a pas de doute, l'agent pathogène des oreillons est découvert.

Il est du reste très satisfaisant pour l'esprit, que cet agent soit un organisme spiralé comme le spirochète de la syphilis. Cela peut nous expliquer la lymphocytose rachidienne qui existe au cours des oreillons comme au cours de la période active de la syphilis. Cela concorde aussi avec la marche à rechutes des oreillons qui, non seulement peuvent atteindre successivement les diverses glandes salivaires, mais aussi secondairement les glandes génitales. Ces rechutes sont fréquentes dans les affections à spirochètes, témoin le typhus récurrent (spirochétose d'Obermaïer), l'ictère à rechutes (spirochétose ictéro-hémorragique), le sodoku (également étudié par M. Kermorgant), et la syphilis elle-même.

Aspect radiologique de la dilatation des bronches, sans injection de lipiodol.

Par MM. Duhem et Lemaire.

Nous n'avons pas aujourd'hui l'intention de préconiser ni de critiquer telle ou telle méthode d'examen de l'arbre bronchique.

Nous savons tous quelles belles images radiographiques donnent les injections de lipiodol dans les bronches ; nous savons tous quel élément important d'étude et de diagnostic ces injections constituent ; mais nous savons aussi que l'étude des bronches et de leurs modifications pathologiques à l'aide du lipiodol n'est vraiment applicable que chez l'adulte.

Chez l'enfant, pour une injection que l'on réussit on en manque dix et cela, quel que soit le procédé employé. Nous avons assisté dans notre service à l'emploi de toutes les techniques possibles, transglottiques sous le contrôle du miroir laryngé, avec une canule courbe, ou avec un tube de tubage, intercricothyroïdienne par perforation de la membrane qui unit les deux cartilages. Aucune ne donne vraiment satisfaction.

Les enfants se débattent, crient, pleurent et suffoquent, leur

défense, leurs mouvements, leurs cris surtout s'opposent à la réplétion de l'arbre bronchique, et nous ne connaissons guère pour le moment de technique parfaite. La meilleure semble encore être celle du tubage après cocaïne, mais elle demande un opérateur très habitué et très habile.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de montrer quelques clichés de dilatation bronchique, obtenus directement sans aucun artifice, et d'en définir de façon aussi précise que possible les caractères.

Réfléchissons d'abord sur les modifications anatomiques qui accompagnent la bronchectasie.

On sait que dans cette affection le tissu normal est envahi par du tissu scléreux. Ce processus de sclérose ne se limite d'ailleurs pas aux bronches, il atteint à divers degrés le parenchyme et il est fréquent de voir la dilatation des bronches, s'accompagner de sclérose pulmonaire. Parfois même les plèvres sont elles-mêmes atteintes, et leurs parois sont plus ou moins épaissies et plus ou moins adhérentes.

En outre, dans la dilatation bronchique, les bronches sécrètent un liquide muco-purulent très abondant et l'expectoration est parfois si importante qu'elle prend les caractères de vomique.

Il est clair que les images radiologiques ne seront pas les mêmes selon que l'élément scléreux sera plus ou moins abondant et selon que les bronches seront plus ou moins remplies de mucosités purulentes avant ou après la vomique.

Lorsque l'élément fibreux est peu abondant, les modifications de densité de l'image radiologique sont insignifiantes; on note une certaine diminution de transparence des champs pulmonaires, insuffisante pour poser un diagnostic.

Lorsque la sclérose est plus accentuée, l'image des bronches peut apparaître par contraste beaucoup plus facilement sous la forme d'arborisations claires et si les dilatations ampullaires ne sont pas envahies par des mucosités purulentes, elles deviendront très visibles sans aucun artifice. C'est ce que vous allez constater sur nos clichés.

Si au contraire les mucosités n'ont pas été évacuées, les

bronches sont bien peu visibles directement. Il est d'ailleurs logique de penser que dans ce cas l'injection de lipiodol, même bien réussie, ne rendrait pas beaucoup plus de service car il paraît difficile à priori de faire pénétrer un liquide d'une certaine densité dans un récipient déjà rempli d'un autre liquide assez dense lui aussi. C'est ce qui nous explique que certains clichés de bronches avec lipiodol soient si imparfaits et que la partie initiale des arborisations soit si souvent seule imprégnée, sans que les ramifications extrêmes soient atteintes.

Mais lorsque toutes les bonnes conditions se trouvent remplies, et ce n'est pas exceptionnel, l'injection de lipiodol est bien inutile pour voir les dilatations des bronches et comme elle est fort mal supportée par les enfants dans 90 p. 100 des cas, nous estimons qu'il vaut mieux s'en passer ; d'autant plus qu'elle n'est pas inoffensive. On a signalé des cas de mort après injection de lipiodol. (Il est juste de dire que c'était dans des cas de tuberculose pulmonaire assez accentuée.) Dans ces conditions le bénéfice de l'injection est nul et n'est pas compensé par les risques et les ennuis qu'elle entraîne.

Comme vous pouvez le voir sur les projections que nous faisons passer sous vos yeux, l'image de la dilatation bronchique se caractérise par des petites zones claires assez régulières, comme forme et comme dimensions et tranchant sur la teinte sombre que donne le tissu sclérosé qui peut être plus ou moins étendu à tout le champ pulmonaire ou seulement localisé à la base ou à la région juxta-hilaire ainsi que l'un de nous l'a décrit il y a quelques années. Ces sortes d'alvéoles claires sont assez caractéristiques, par leur disposition en éventail et par leur nombre, ce qui permet de ne pas les confondre avec des images de cavernes. Ces dernières qui tranchent par leur clarté sur l'opacité du tissu tuberculisé sont généralement plus volumineuses, moins nombreuses ; souvent il n'y en a qu'une ; enfin, caractère essentiel, elles sont entourées d'une coque plus ou moins fibreuse qui se traduit à l'écran par un anneau sombre entourant la caverne.

Les radiographies que nous vous présentons sont démonstra-

tives, le diagnostic qui accompagne chacun de ces clichés a été vérifié soit à l'autopsie, soit par l'examen clinique indubitable. Ils montrent que la dilatation des bronches prend sur le cliché un aspect suffisamment caractéristique sans qu'il soit besoin de recourir à un procédé aussi barbare et aussi difficile à appliquer chez l'enfant que l'injection de lipiodol.

Discussion : M. Lesné. — La dilatation des bronches ne pose pas les mêmes problèmes de diagnostic chez l'enfant que chez l'adulte et cliniquement on la décèle plus facilement. Je crois comme M. Duhem que la radiographie sans lipiodol la met le plus souvent en évidence ; mais je pense que l'injection translaryngée après tubage est le seul procédé pratique chez les enfants très jeunes. L'injection lipiodolée est nécessaire pour découvrir les dilatations bronchiques dans un poumon atteint de splénopneumonie chronique où la radiographie ne montre qu'une opacité complète.

M. Armand-Delille est également partisan du lipiodol.

M. Lereboullet. — Voici longtemps que, dans mon service, MM. Saint-Girons et Gournay se sont préoccupés de réaliser pratiquement les injections intra-bronchiques de lipiodol, en partant de l'expérience acquise dans le tubage. Ils ont abandonné, il y a quelques mois déjà, l'emploi du tube ; il ne leur a paru n'apporter aucun avantage réel à l'injection, qu'il compliquait plutôt, et présenter d'assez graves inconvénients en risquant de traumatiser un larynx sain et en pouvant provoquer des réflexes pénibles. En revanche, il leur a semblé qu'il pouvait être utile d'employer l'attitude habituelle du tubage (enfant couché) et, en se servant du doigt posté sur le larynx comme dans le tubage, de pratiquer l'injection intra-trachéale avec la seringue spéciale, guidé par le toucher et non par la vue. Le contrôle digital, qui est capital dans le tubage, intervient de même ici et, à en juger par leurs premiers et tout récents essais, il permet l'introduction de lipiodol dans les bronches assez aisément, sans qu'il s'en perde en quantité nota-

ble dans les voies digestives. Sans doute cette exploration peut et doit rester exceptionnelle, mais elle est ainsi relativement pratique et ne semble pas offrir les inconvénients des autres techniques.

M. Marfan, qui a une grande pratique du tubage, considère que cette intervention peut n'être pas inoffensive et qu'il convient de la réserver à des cas graves.

Redressement opératoire des enfoncements craniens obstétricaux.

Par Mlle Rayton (de la Rochelle).

Déjà, à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Bordeaux en 1921, et devant cette même Société (Société de Pédiatrie, Paris, 1923, 5 juin, page 240), notre maître, le professeur Rocher, a apporté, à propos de plusieurs observations, une contribution à l'étude du traitement des enfoncements craniens obstétricaux et traumatiques chez le nourrisson. Il pense que tous les enfoncements craniens importants d'origine obstétricale doivent être opérés le plus tôt possible après la naissance. Il n'est pas nécessaire que l'intervention soit dictée par les troubles nerveux primitifs, il est bien impossible de dire si la déformation de la calotte cranienne disparaîtra au cours du développement, ou au contraire, laissera comme séquelle une déformation qui elle-même pourrait être dans une époque plus ou moins reculée, la raison d'être de troubles nerveux plus ou moins graves. Et c'est parce que l'intervention qu'il recommande s'est toujours accompagnée des suites opératoires les plus simples, que chaque fois que l'occasion s'en présente, notre maître pratique le redressement de l'enfoncement frontal. Qu'il s'agisse d'un enfoncement traumatique par chute sur la tête, ou qu'il s'agisse d'un enfoncement obstétrical en rapport avec le modelage d'une boîte cranienne au contact d'un promontoire qui la déprime.

La technique opératoire est toujours la même : incision linéaire en bordure de l'enfoncement, ou incision en fer à cheval dans le cas de larges enfoncements ; au moyen d'une gouge bien

tranchante tenue presque tangentiellement à la surface cranienne, le chirurgien fait une petite trépanation de la largeur d'un confetti, et, par l'orifice ainsi créé en bordure de l'enfoncement, une sonde cannelé forte et coudée à 5 centimètres de son extrémité ou bien encore un mince détache-tendon légèrement recourbé à son extrémité va progressivement s'enfoncer entre la boîte cranienne déprimée et la dure-mère. Au moyen d'un mouvement de levier sur le doigt qui soutient l'instrument redresseur, la calotte cranienne enfoncée remonte progressivement et retrouve sa forme normale.

Ayant assisté à cette intervention, nous nous rendons parfaitement compte qu'il n'est pas possible que, sous l'influence de l'expansion cérébrale, comme on l'a dit, l'enfoncement cranien disparaisse. Il se produit dans les jours qui suivent, au niveau de la petite cuvette osseuse réalisée par l'enfoncement, un remplissage par des épanchements sus et sous-périostiques qui s'organisent et donnent l'impression d'un redressement spontané. La difficulté et la force nécessitée par certains redressements prouve bien que, seule une intervention chirurgicale peut produire ce redressement. Enfin, il est un point sur lequel le professeur Rocher insiste : c'est l'obligation, pour pratiquer le redressement, de toujours dépasser la partie culminante de l'enfoncement.

L'observation qui sert de base à ces courtes réflexions, est la suivante.

Robert D..., né le 7 juin 1925, accouchement normal sans application de forceps, par le sommet.

L'enfant est adressé au professeur Rocher le 18 juin 1925 par le docteur Gateau (de Monségur).

Il existe au niveau de la bosse frontale gauche, un large enfoncement comme le prouve le moulage qui accompagne notre note. Les dimensions de cet enfoncement équivalent à celles d'une pièce de 5 francs, et sa situation est vers la partie supéro-interne de l'os frontal.

Anesthésie locale cocaïne à 1 p. 300. Petite incision linéaire à la partie antérieure de l'enfoncement, au-dessus de la voûte orbitaire. Trépanation au moyen d'une gouge et redressement de l'en-

foncement frontal au moyen d'une sonde cannelée coudée. Le redressement de l'enfoncement fait au onzième jour de la vie, a nécessité une force assez grande. Les suites opératoires furent simples, cependant un petit hématome se constitua, qui nécessita plusieurs ponctions successives.

Nous avons reçu dernièrement des nouvelles de cet enfant, son développement se fait normalement, et la main passée au niveau du crâne, comme du reste immédiatement après l'intervention, ne démontrait aucune différence par l'examen des deux bosses frontales.

Discussion : M. Apert. — Il faut distinguer dans les enfoncements craniens du nouveau-né les enfoncements dus à un traumatisme « au passage » et les enfoncements dus à une compression intra-utérine. Ils sont tout différents comme pronostic et comme indication opératoire.

La première classe comprend les enfoncements qui sont produits pendant le passage du crâne à travers la filière pelvienne dans les accouchements difficiles par bassin rétréci ou épineux, avec ou sans forceps. Ils se constituent au cours même du travail, ils sont tout récents au moment de la naissance, ils ont grande tendance à se réparer spontanément ; néanmoins l'intervention est urgente si l'enfoncement est considérable et donne des symptômes de compression.

La seconde classe comprend les enfoncements qui se constituent *in utero*, par compression intra-utérine, surtout dans les cas d'oligamnios. Mon maître Budin a bien étudié ces faits désignés du nom de « malformations plastiques ». Un pied, un poing peuvent dans ces cas marquer leur empreinte sur le crâne par un enfoncement où ils s'adaptent exactement, l'enfant ayant tendance à reprendre, dans les premières heures qui suivent la naissance, l'attitude forcée qu'il avait dans l'utérus. De tels enfoncements sont fixes, ils n'ont aucune tendance à se réparer, mais d'autre part, ils ne causent aucun symptôme de compression. L'intervention n'est donc pas urgente mais elle peut être indiquée ultérieurement au point de vue esthétique.

Double genou à ressort congénital.

Par Mlle le docteur RAYTON (la Rochelle).

Notre maître, le professeur Rocher, a publié au Congrès français de Chirurgie, en 1911, une observation de double genou à ressort congénital chez un nourrisson qui, dès l'âge de 4 à 5 mois, présentait un déclanchement accompagné d'un bruit sec dans ses deux genoux à l'occasion de certaines contractions de ses membres.

Dernièrement, nous avons eu la bonne fortune d'examiner dans la Clinique de notre maître, une enfant, Jeanne B..., âgée de 1 an, porteuse d'une affection semblable tout à fait caractéristique, sa mère était vénu l'amener le 18 juillet 1925 parce que les parents avaient été frappés de ces craquements fréquents et anormaux.

En effet, cette enfant qui, par ailleurs, n'a aucune anomalie physique, aucune autre malformation congénitale, présente au niveau des deux genoux, mais particulièrement du côté droit, une laxité anormale des ligaments latéraux et croisés, permettant le déplacement transversal en dehors du tibias, au-dessous du fémur, un léger déplacement interne, le genou en flexion permet de sentir un ménisque bien développé, peut-être anormalement saillant, de telle sorte que lorsqu'intervient la contraction musculaire des muscles biceps, le ménisque entraîné avec le tibia, au-dessous du condyle interne se coince ; survient alors la contraction des muscles pelvi-tibiaux internes qui, ramenant le tibia en dedans, produit avec brusquerie le déclanchement et le bruit caractéristiques du genou à ressort, ces phénomènes sont plus accentués du côté droit que du côté gauche.

D'après les renseignements qui nous sont parvenus dernièrement, nous savons que cette enfant marche depuis environ un mois, c'est-à-dire à 15 mois, et que les articulations du genou craquent moins qu'auparavant. Par ailleurs, ce bébé ne présente aucune autre articulation à ressort. La conformation du genou,

à l'examen clinique comme l'examen radiographique ne démontrent aucune lésion. La rotule est parfaitement en place dans la gorge intercondylienne,

Il est intéressant d'être fixé sur la nature de cette malfaçon congénitale qui n'est probablement qu'une laxité congénitale mais transitoire des articulations du genou, coïncidant avec un développement peut-être anormal des ménisques du genou, notamment du ménisque interne, ce qui expliquerait le déclanchement avec bruit que l'on observe. Car c'est un fait banal lorsqu'on examine des genoux de nourrissons comme nous l'a fait constater maintes fois, dans son service, notre maître le professeur Rocher, de constater cette laxité légère mais normale qui existe pour les mouvements latéraux (ligaments latéraux) et surtout pour les mouvements antéro-postérieurs (ligaments croisés).

Il ressort des études des professeurs Frœlich et Rocher que le genou à ressort congénital, à l'inverse du genou à ressort d'origine traumatique, se produit toujours dans les mouvements de translation latérale avec flexion du genou combinée ou non à la rotation externe de la jambe sur la cuisse. Il apparaît dans le jeune âge, souvent dès la naissance, en général il disparaît dans la première enfance. Mécaniquement parlant, c'est une subluxation latérale externe du genou, soit directe, c'est-à-dire s'effectuant strictement dans le plan frontal, soit oblique, c'est-à-dire se produisant suivant l'un des diamètres obliques de la surface articulaire tibiale (observation Rocher et Froelich).

Les muscles qui commandent le mouvement rythmique de va et vient du genou à ressort sont : 1° pour le déplacement en subluxation, le biceps ; 2° pour le retour à la position normale, les muscles pelvi-tibiaux. La légère flexion du genou semble favorable à l'incarcération du ménisque interne dans la tenaille fémoro-tibiale ; ce déplacement est conditionné par la laxité congénitale des ligaments latéraux et croisés, le ligament postéro-interne est surtout le plus lâche. Parfois ses mouvements rythmiques répétés plus ou moins fréquemment, se manifestent pendant le sommeil, revêtent la physionomie d'un véritable tic comme dans l'observation du professeur Rocher. Dans certains

cas, la marche peut être tardive, le plus souvent elle s'installe normalement après ce retard bien que dans une observation de Frœlich un jeune homme de 17 ans avait encore la marche lourde et se fatiguait vite. Enfin, il sera utile en présence de semblables lésions, d'examiner les autres articulations, car il peut y avoir d'autres articulations laxes. Le jeune homme de Frœlich avait une double luxation volontaire sterno-claviculaire.

Le malade du professeur Rocher avait une laxité anormale de la hanche gauche, s'accompagnant à certains mouvements d'un craquement sec et retentissant, dû très probablement au déclanchement brusque de la tête sur le sourcil cotyloïdien, ce craquement disparut du reste au bout de quelque temps.

Erythème scarlatiniforme desquamatif récidivant.

Par Marie NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH

J'ai eu l'occasion d'observer un cas grave de l'affection que son nom définit bien : érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant.

Il s'agit d'un garçon de 10 ans, robuste, fils de parents grands et forts, tous deux quelque peu obèses. L'enfant, né à terme, a été élevé au sein pendant quinze mois, et la dentition, la parole et la marche se sont établies normalement. Les premiers accidents cutanés sont survenus à l'âge de trois mois, aussitôt après la vaccination jennérienne, sous forme d'une éruption à la face ; la mère alla aussitôt demander conseil à une consultation de l'hôpital Saint-Louis, d'où elle revint avec le diagnostic rassurant de « ce n'est rien ». Cependant l'éruption s'étendit en quelques jours à toute la surface du corps qui apparaissait rouge bleuâtre, comme « gelé » selon l'expression de la mère. Durant deux mois l'enfant fut soigné en ville par des lotions à l'eau d'Alibour, qui le faisaient hurler, des applications de pommades, le séjour à l'abri de l'air ; mais à ce régime les choses allèrent de mal en pis, l'enfant n'avait plus d'épiderme normal, semblait écorché, jusqu'à ce que, à l'âge de 5 mois, on eût radicalement changé de méthode à la consultation des Enfants-Malades. La feuille, que j'ai eue sous les yeux, porte le diagnostic d'eczéma, et le traitement consista dans la suppression des bains et lotions, l'application d'une pom-

made à l'oxyde de zinc, un régime sévère pour la nourrice et la vie au grand air à la campagne. L'amélioration fut immédiate, et la guérison parfaite à l'âge de 8 mois. Cependant, à chaque éruption dentaire, tout le corps de l'enfant se couvrait d'une rougeur uniforme, qui persistait durant 48 heures, et la peau desquamait finement pour finir, tandis que la première dermite n'avait pas été squameuse.

A l'âge de 3 ans, à la fin de la période d'incubation de la coqueluche, il y eut une poussée d'érythème plus intense que les précédentes, avec tuméfaction de la face et des membres et desquamation abondante. Un an plus tard un accès plus violent encore dure huit jours, s'accompagne de fièvre et se termine par la chute de l'épiderme en grands lambeaux. Depuis, à diverses reprises, à l'occasion, semble-t-il, d'excès de friandises, il est survenu des démangeaisons qui débutaient par la paume des mains, bientôt suivies de rougeur et de tuméfaction de la face seule ou d'une étendue plus ou moins grande de la surface cutanée, avec formation de cloques et desquamation. En dehors de ces accidents cutanés il n'y a rien à noter que l'infestation par les oxyures chez ce garçon grand, robuste, gros mangeur, à teint frais et à peau unie. Voici maintenant la poussée d'érythème qu'il m'a été donné d'observer. A la fin de février 1925, l'enfant, âgé alors de 9 ans, ressent un jour des démangeaisons dans la paume des mains, le lendemain elles se généralisent, la peau rougit et se tuméfie à la face puis sur tout le corps, et la température monte à 39° ; le troisième jour la peau se soulève en phlyctènes, elle « se cloque », comme dit la mère, la température atteint 40°,5 ; puis les cloques se rompent, il s'en écoule un liquide purulent, au dire de la mère, et la peau se couvre de squames ; le malade se trouve soulagé à partir de ce moment, mais la température oscille encore aux environs de 39° pendant toute la semaine. Je vis l'enfant le cinquième jour de la maladie ; je le trouvais couché sur le côté, les membres en demi-flexion, raide, immobile, silencieux, répondant avec difficulté, mais ayant toute sa connaissance. Toute la surface du corps était d'un rose vif uniforme, sans piqueté, ni macules ; les mains et la face tuméfiées et d'une teinte vineuse. Des squames recouvraient la peau des pieds à la tête, y compris le cuir chevelu ; elles étaient fines, sèches, mesurant de 1 à 2 mm. à la face, de 1 à 3 cm. sur le tronc et les membres ; il n'y avait nulle part trace de pus, ni de sérosité, ni de croûtes, ni de surface dépouillée d'épiderme sous les squames — il n'est donc pas plausible qu'il y ait eu du pus dans les phlyctènes lors de leur rupture, ainsi que l'affirmaient les parents. La peau avait été abondamment poudrée, aussi était-elle excessivement sèche et raide, gênant ainsi les mouvements des articulations et de la face. La langue était uniformément et intensément framboisée, mais il n'y avait ni angine, ni adénite cervicale,

pas plus que de rachialgie, ni de troubles digestifs ; les urines étaient rares et contenaient des traces d'albumine.

Le diagnostic de scarlatine vraie ne pouvait être exclu au premier coup d'œil, à cause de l'hyperthermie, de la prostration, de la langue framboisée, et je me demande comment on pourra s'y reconnaître le jour où cet enfant aura simultanément la scarlatine et son accès d'érythème récidivant. Cependant la formation de phlyctènes n'appartient pas à la scarlatine, ni cette extraordinaire desquamation survenant dès le surlendemain de l'éruption.

Le traitement appliqué fut très simple ; remplacement du champagne que l'on donnait à l'enfant, par de l'eau, des jus de fruits et du lait ; et nettoyage de la peau à l'aide d'huile d'amandes. Le bien-être éprouvé fut réellement instantané, les articulations retrouvèrent leur souplesse et les lèvres leur mobilité, et le lendemain le petit malade était méconnaissable. Neuf jours après le début de l'éruption, la grande desquamation était achevée partout, mais il en survint une deuxième, celle-ci furfuracée, aussi bien sur le tronc et les membres, qu'à la face ; la guérison était parfaite au bout de quinze jours.

En cherchant la cause provocatrice de cette poussée d'érythème, j'appris que l'enfant avait, au cours des dernières semaines, fait une véritable débauche de bananes, en en mangeant un certain nombre tous les jours ; et vous avez sans doute remarqué comme moi, que ce délicieux fruit provoque des éruptions chez nombre d'enfants. Quoi qu'il en soit, mon petit malade n'a plus touché aux bananes jusqu'en décembre dernier ; à cette époque il est revenu à ce fruit et en a consommé cinq ou six dans l'espace d'une dizaine de jours ; il éprouva alors de vagues malaises avec une sorte d'angoisse épigastrique et des cauchemars, symptômes qui lui rappelèrent les phénomènes précurseurs d'une crise cutanée ; la suppression des bananes et une purgation ramenèrent l'état normal.

Discussion : M. Lesné. — L'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant est rare chez l'enfant et s'observe plus souvent chez les adultes de 20 à 30 ans. Le diagnostic avec la scarlatine est souvent fort difficile, car l'éruption est la même, il y a desquamation linguale et des symptômes généraux identiques.

Cependant l'éruption dans l'érythème est plus cuisante et prurigineuse, et la desquamation est précoce.

Les causes de cette maladie sont souvent inconnues ; parfois elle succède à une intoxication médicamenteuse ou alimentaire. Dans ce dernier cas s'il s'agit d'intoxication par les œufs, la viande, les bananes, etc., l'épreuve des cuti-réactions peut révéler l'étiologie et permettre la désensibilisation du sujet.

M. Hallé. — L'érythème scarlatiniforme récidivant est une affection rare, dont on ignore absolument la nature, et dont on ne peut dire qu'une seule chose certaine, c'est qu'elle n'a rien à voir avec la scarlatine, car elle n'est pas contagieuse. Je n'en ai observé qu'un seul cas dans ma carrière, mais il a été typique.

Il s'agit d'un enfant qui a fait toutes ses études dans un grand collège de Paris, et que le regretté Boulloche et moi ensuite, pendant toutes ses études, nous avons pu suivre jusqu'à l'âge du service militaire. Depuis, je l'ai perdu de vue, mais j'espère pouvoir le retrouver et compléter son histoire. Pendant ses années de collège, ce jeune homme a fait, je crois dix ou onze fois une maladie identique à la scarlatine. Boulloche l'a vu deux fois, moi trois fois. J'ai pris chaque fois son observation : toutes les atteintes furent celles d'une scarlatine sévère, avec desquamation typique, aucune complication dans aucune atteinte, mais c'était une grande et belle scarlatine. Je n'ai rien pu trouver qui fût un instant capable de permettre un diagnostic différentiel.

La maladie venait tous les ans, ou deux fois par an, sans aucun motif, en dehors de toute épidémie, de contact suspect, ou d'intoxication alimentaire ou d'autre origine.

Toutes les atteintes étaient exactement de même gravité et nécessitaient au moins six semaines de soins. Tout médecin ignorant du cas faisait le diagnostic de scarlatine et je commis l'erreur comme Boulloche et les autres, quand je vis le malade la première fois. Le seul caractère que j'ai pu trouver séparant cette maladie de la scarlatine, c'est que lors de toutes les atteintes de cet enfant, jamais il ne contamina personne ni chez lui, ni au collège.

Pleurotomie minima et drainage filiforme dans la pleurésie purulente de l'enfant.

Par MM. H.-L. Rocher, Ch. Lasserre et Rioux (de Bordeaux).

Voici 4 observations nouvelles de pleurésie purulente chez l'enfant, 2 de la grande cavité dont une putride avec contenu gazeux, d'une évidence extraordinaire sur la radiographie ; 2 interlobaires, l'une gauche, l'autre droite. Si nous les apportons avec quelques détails, c'est que nous voulons souligner une fois de plus et la bénignité et la simplicité de l'acte opératoire que nous préconisons : pleurotomie minima et drainage par touffe de crins. Pas de choc opératoire, d'autant que l'intervention est toujours faite à l'anesthésie locale. Plus de brassage d'air dans une cavité pleurale largement ouverte (la résection costale n'ayant que des indications très restreintes), plus de longues suppurations, à tel point qu'une pleurésie streptococcique guérit en 17 jours chez un nourrisson de 4 mois et qu'une pleurésie gangréneuse de la grande cavité guérit en 37 jours chez un bébé de 3 ans et demi.

Ces faits confirment tout ce que l'un de nous avait dit dans son rapport en collaboration avec Ribadeau-Dumas (Congrès de pédiatrie français, sept. 1924).

Observation I. — *Pleurésie purulente interlobaire gauche.*

Raymond L., 7 ans. Le *31 septembre 1925*, point de côté gauche violent, accompagné de dyspnée et de fièvre. Le diagnostic est imprécis pendant plusieurs jours et le médecin envoie le petit malade à l'hôpital des Enfants. Le docteur Rocaz constate une matité gauche suspendue, avec abolition des vibrations thoraciques et souffle. L'enfant présente un état d'infection très marquée : teint plombé, sueurs abondantes, prostration, température : 39°,8, pouls : 140. Une ponction exploratrice permet de retirer du pus : flore microbienne extrêmement abondante : bâtonnets, coccis, bacilles fusiformes; pas de spirilles ; la cytolyse des éléments cellulaires est très intense. L'immense majorité de ces germes ne prend pas le Gram.

Le 6 octobre, 15e jour de l'affection, sous anesthésie locale à la cocaïne à 1 p. 300, *pleurotomie* minima dans le 8e espace et au niveau de la

ligne axillaire postérieure. Drainage par touffe de crins. Le pus est très abondant et extrêmement fétide.

Le 7 octobre, la température est tombée de 39° à 37°,2 ; le pouls de 140 à 112. Le pus s'écoule en abondance, l'état général est déjà meilleur.

Le 10 octobre, ascension thermique (38) que l'on pourrait attribuer à un drainage insuffisant ; cette interprétation n'est pas confirmée par un examen radioscopique après injection de lipiodol dans la cavité purulente ; on remarque que la poche suit la scissure interlobaire, que l'orifice de pleurotomie se trouve au point déclive et qu'il n'y a pas de cul-de-sac de rétention. La température d'ailleurs évolue rapidement vers la normale. Nous faisons exécuter à l'enfant des séances biquotidiennes de gymnastique respiratoire à la bouteille. La cicatrisation se poursuit dans de très bonnes conditions.

Le 5 novembre, tout drainage est supprimé.

Le 30 novembre, la guérison est complète, l'état général est très satisfaisant. Légère submatité commençant dans le 7e espace en arrière et s'étendant jusqu'au 10e, ne dépassant pas, en avant, la ligne axillaire antérieure. Partout ailleurs, sonorité normale, le murmure vésiculaire un peu voilé. Aspect radioscopique normal.

En résumé, pleurésie purulente interlobaire gauche à pus fétide, ouverte par pleurotomie minima au 15e jour de son évolution. Le drainage réalisé par une touffe de crins a été enlevé au bout d'un mois. La cicatrisation de la plaie a suivi rapidement. Restitution parfaite de la fonction, sans séquelles radioscopiques ni déformations thoraciques.

Obs. II. — *Pleurésie purulente parapneumonique de la grande cavité.*

Lucette L., 11 ans et demi. Antécédents personnels très chargés : broncho-pneumonie, néphrite hématurique consécutive à l'âge de 5 ans.

Le 8 septembre 1925, elle entre dans le service du professeur Moussous pour une douleur de la fosse iliaque droite, avec constipation et fièvre. L'examen complet permet de diagnostiquer une pleuro-pneumonie ayant débuté par un point appendiculaire. L'enfant fait, à cette occasion, une nouvelle crise de néphrite hématurique. Peu à peu, les signes d'auscultation se modifient.

Le 12 septembre, le signe du sou devient positif ; la ponction ramène un liquide louche contenant des polynucléés en abondance et des diplocoques qui, après identification, sont étiquetées : « pneumocoques ». On essaie d'abord de traiter cette pleurésie purulente par

des *ponctions évacuatrices*. On en pratique une le 15 septembre, une autre le 17, avec évacuation de 300 cmc. de pus et injection de 5 cmc. de lipiodol.

Devant l'échec de cette thérapeutique, l'aggravation progressive de l'état général, la malade est transéatée dans notre service et opérée le jour même, *24 septembre*, sous anesthésie locale à la cocaïne à 1 p. 300.

On pratique une *pleurotomie minima* au niveau du 10e espace intercostal en arrière; il s'écoule une très grande quantité de pus qui peut être évaluée à 3/4 de litre. Drainage par touffe de crins.

En trois jours, la température tombe de 39° à la normale, le pouls de 110 à 100.

La guérison est longue à obtenir, en raison des mauvaises défenses de l'enfant, dont les reins continuent à être insuffisants. Néanmoins, du côté de la plèvre, la suppuration se tarit peu à peu et le 15 novembre 1925, il n'existe plus qu'une plaie en surface, en bonne voie de cicatrisation.

L'enfant retourne le 20 novembre dans le service du professeur Moussous, pour son insuffisance rénale. Le dosage de l'urée dans le sang révéla à ce moment la présence de 3 gr. d'urée par litre de sang. La cicatrisation fut complète au bout d'un mois.

Actuellement, cette fillette est beaucoup mieux : le taux de son urée est redevenu normal. Quant à la pleurésie purulente, la guérison se maintient parfaite, mais depuis son transéat une déformation thoracique s'est amorcée, caractérisée par un aplatissement du côté qui fut malade et une scoliose dorsale droite.

En résumé, pleurésie purulente parapneumonique de la grande cavité, ayant évolué chez une fillette de 11 ans dont l'état général très précaire, la situation critique du fonctionnement rénal n'aurait pas permis d'espérer une cicatrisation pleurale aussi rapide si on avait pratiqué une large pleurotomie avec résection costale.

Cette observation, comme la précédente, montre la suffisance du drainage filiforme par touffe de crins.

Obs. III. — *Pleurésie purulente putride gauche de la grande cavité, au cours d'une broncho-pneumonie.*

César F., 3 ans et demi, entre dans le service du professeur Moussous *le 14 avril 1925*, avec des signes de broncho-pneumonie double évoluant depuis trois jours : un foyer est situé dans le tiers inférieur du poumon gauche, un autre à la partie moyenne du poumon droit.

Le 16 avril, les signes d'auscultation se modifient et un examen

radioscopique et radiographique permet de se rendre compte de la présence d'un foyer de pleurésie purulente situé dans l'hémithorax gauche, surmonté d'une zone gazeuse sous la dépendance d'un processus putride (fig. 1).

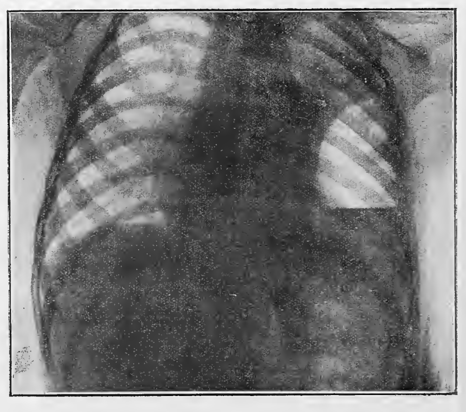


Fig. 1.

Le jour même, ce bébé nous est envoyé et nous pratiquons, sous anesthésie locale, une *pleurotomie minima* dans le 8e espace. Drainage par touffe de crins. Le pus est très abondant (300 cmc. environ) mélangé de gaz et extrêmement fétide. Nous faisons un abcès de fixation et une injection de 10 cmc. de sérum antigangréneux composé d'un mélange de 7 cmc. de sérum antiperfringens, 1 d'antiœdematiens, 1 d'antiseptique, 1 d'antihystolicus.

Dès le lendemain, la température qui était aux environs de 39° tombe à 37°,2, les respirations de 36 à 24, le pouls de 130 à 102.

Au 6e jour après l'intervention, l'apyrexie est obtenue, l'état général se remonte; l'enfant s'alimente et *le 23 mai*, la guérison est com-

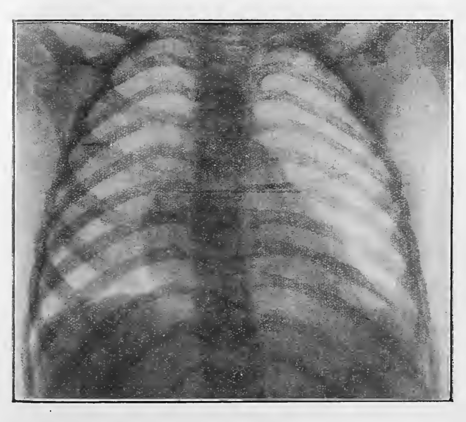


FIG. 2.

plète. On pratique alors un examen radiographique qui montre que la pleurésie a guéri sans laisser de séquelles (fig. 2).

En résumé, pleurésie gangréneuse de la grande cavité chez un bébé de 3 ans et demi traitée par la pleurotomie minima et le drainage filiforme. Guérison en 37 jours.

Obs. IV. — *Pleurésie purulente interlobaire droite.*

Jean D., 34 mois.

Au début de février 1925, l'enfant devient grognon ; du 7 février au 15, état gastro-intestinal fébrile, vomissements, fièvre, langue sale. A partir du 15 février, l'enfant commence à tousser, deux à trois fois par jour ; la toux est grasse, l'haleine est fétide ; si l'enfant respire normalement, la fétidité ne se perçoit pas. Un peu de matité au sommet du poumon droit, en avant et dans la zone sus-épineuse droite ; obscurité respiratoire en avant et en haut, à droite.

Dans la nuit du 18, l'haleine fétide est plus nette, les signes pulmonaires se confirment : matité en avant, du côté droit.

Un examen radioscopique pratiqué par le professeur Rechou permet au docteur Lartigaut et au père du petit bébé de porter le diagnostic de : pleurésie purulente interlobaire droite.

Le 21 février 1925, après une ponction faite au-dessous du bord inférieur du grand pectoral droit qui ramène, à 2 cm. de profondeur, du pus d'odeur fétide, pleurotomie (docteur Rocher). Sous anesthésie locale à la cocaïne à 1 p. 300, longeant le bord inférieur du muscle grand pectoral et passant par le quatrième espace intercostal. Ouverture minima de la plèvre et introduction d'un drain qui s'enfonce profondément.

Suites opératoires : pendant quarante-huit heures, ascension de température à 40, élévation du pouls, accélération de la respiration. Étant donnée l'odeur fétide, grangréneuse que présente la suppuration, on installe le Dakin, mais immédiatement se produisent des accidents dyspnéiques assez alarmants avec toux, accélération du pouls : le Dakin est supprimé. Vue l'excitation de l'enfant et la gène respiratoire, piqûres de pantopon pendant quelques jours, la désinfection de la cavité pleurale est réalisée par un mélange d'éther iodoformé et d'huile goménolée, que l'on injecte avec prudence par le drain. Devant la persistance d'une température élevée, l'enfant est examiné à la radioscopie. Une sonde en gomme est introduite dans le trajet purulent, on y injecte du lipiodol ; celui-ci dessine le trajet de la seissure interlobaire oblique en arrière et en bas. Une pince courbe introduite le 15 avril 1925, par l'orifice de la pleurotomie, permet de pratiquer, sous anesthésie locale à la cocaïne à 1 p. 300, une résection costale au niveau de la 7e côte sur 4 cm. de long au niveau de la ligne axillaire postérieure ; un long drain est attiré par une pince courbe de la plaie pectorale à la plaie thoracique postérieure. Sous l'influence de ce contre-drainage la température baisse rapidement ; le drain est enlevé définitivement le 15 avril. L'enfant quitte la maison de santé le 24 avril.

Revu le 6 janvier 1926, cet enfant, très bien portant, ne présente aucune séquelle de sa pleurésie purulente, ni au point de vue clinique ni radioscopique.

En résumé, pleurésie interlobaire droite primitive, ayant évolué d'une façon sournoise pendant une quinzaine de jours, traitée par pleurotomie minima antérieure. Insuffisante par absence de drainage au point déclive, cette intervention a été suivie d'un contre-drainage postérieur avec résection costale nécessitée par la rétraction thoracique, la deuxième intervention étant faite un mois et demi après le début des accidents. Restitution *ad integrum* des fonctions pulmonaires.

Si nous n'avons pu obtenir, dès la première intervention, une guérison, c'est qu'il s'agissait d'un foyer purulent sur la situation duquel nous étions incomplètement renseignés. La constatation du pus à la partie antérieure de l'hémithorax droit nous avait incités à drainer par la zone la plus accessible.

Nous pouvons rapprocher de ces 4 cas deux observations publiées par l'un de nous (Rocher, *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1er février 1925, p. 67).

1° En dix-sept jours, un nourrisson de 4 mois, qui nous fut confié par notre excellent collègue Rocaz, guérit d'une pleurésie streptococcique méta-broncho-pneumonique de la grande cavité pleurale, par pleurotomie minima et drainage capillaire, au moyen d'une forte touffe de crins de Florence.

2° Un jeune soldat atteint d'une pleurésie purulente droite, méta-pneumonique, à streptocoque, guérit en quinze jours, après évacuation de 3 litres de pus et drainage postérieur (drain de caoutchouc), par pleurotomie minima. Quinze à vingt jours plus tard, une nouvelle collection purulente enkystée, à la partie antérieure de l'hémithorax droit, est évacuée (un litre et demi) par pleurotomie minima, toujours à l'anesthésie locale. Cicatrisation en quinze jours. Guérison.

Discussion : André Martin. — Je crois que nous sommes tous de l'avis de M. Rocher : ces enfants guérissent parce qu'on utilise l'anesthésie locale (novocaïne ou même chlorure d'éthyle) et parce qu'on ne fait pas de résection costale ; on s'en tient à

la pleurotomie. Le drainage sera filiforme ou par lame de caoutchouc ou drain.

Il faut faire vite et peu.

Polype vasculaire du col ultérin chez une fillette de 2 ans et demi.

Par M. H.-L. Rocher.

Observation. — *Jeannine L.*, âgée de 2 ans et demi, a, dans la nuit du 12 décembre 1925, une petite hémorragie vaginale qui dure toute la journée du 13 ; l'écoulement sanguin s'arrête spontanément, l'hémorragie ne s'est pas reproduite.

L'enfant est examinée, de manière à connaître la cause de cet écoulement sanguin, sous anesthésie générale, et tout d'abord, au moyen d'un spéculum nasi introduit dans le vagin, nous apercevons tout au fond un petit polype. Afin de nous rendre compte de son insertion et de façon à l'atteindre plus facilement, nous introduisons deux petites valves d'une largeur de 1 cm. dans le vagin qui, heureusement, se laisse distendre progressivement. La tumeur nous apparaît alors nettement, elle pend à l'orifice du col, sous la forme d'une petite frange très rouge qui saigne au moindre contact; nous la saisissons au moyen d'une pince à biopsie dont on use au cours des œsophagoscopies. Nous nous contentons d'arrêter la petite hémorragie qui résulte de la section du pédicule, par un tamponnement avec une mèche iodoformée ; celle-ci est conservée pendant quatre jours. La guérison se maintient depuis, confirmée par l'examen que nous avons pratiqué quinze jours après notre intervention.

Le col paraît normal, il n'y a aucune récidive, l'état général de l'enfant est parfait, et le toucher rectal ne démontre aucune anomalie pelvienne ; on sent le petit corps utérin.

Je connaissais jusqu'ici les observations de sarcome du vagin et de sarcome du col de l'utérus chez la petite fille, et un exemple en a été publié à cette même société, par mon ami Hallé, en collaboration avec Veau et Grisel (19 février 1924).

Dernièrement, je faisais opérer dans mon service, par le professeur Begouin, un bébé de 14 mois qui avait un volumineux sarcome du vagin et du col et qui ne put résister à l'hystérectomie abdominale totale qui fut pratiquée après curettage des fongosités vaginales faite dans un premier temps opératoire et après préparation par transfusion sanguine.

Il y a donc intérêt, pour les pédiatres, à savoir qu'à côté de ces faits, dans lesquels jusqu'ici la chirurgie n'a pu que retarder l'issue fatale, il peut exister de petits polypes vasculaires à type angiomateux, pouvant se développer sur le col utérin, et il est bon de savoir qu'un écoulement sanguin par le vagin doit appeler immédiatement un examen direct plutôt que de penser théoriquement à une menstruation anticipée. L'intervention en sera facile, exécutée par les voies naturelles et au moyen d'une instrumentation adéquate.

L'examen histologique de notre collègue Dupérié confirme complètement notre diagnostic clinique :

« La tumeur paraît constituée de lobules irréguliers, découpés en jeu de patience, contigus les uns aux autres. Le plus souvent, ces lobules digitiformes, renflés en battant de cloche, se détachent d'un axe commun vasculaire.

« Chaque lobule est constitué de la façon suivante : à la périphérie, bordure épithéliale en couche unique à cellules cylindro-cubiques, sous l'épithélium, chorion lâche, infiltré de leucocytes (polynucléaires neutrophiles et lymphocytes). Au centre, volumineux vaisseaux à parois très minces, à lumières gorgées d'hématies.

« La dilatation vasculaire et la congestion sont intenses dans tous ces lobules. Il existe aussi des placards hémorragiques diffus.

« En résumé, il s'agit d'un adénome polypoïde à revêtement cylindrique, avec congestion extrême, véritable état angiomateux. »

Ostéo-chondrite et luxation de la hanche.

Par MM. P. Mathieu et R. Ducroquet.

Nous avons l'honneur de vous présenter les observations et radiographies de deux enfants traités pour luxation congénitale de la hanche.

Tout l'intérêt de ces cas repose sur ce fait que, longtemps

après la fin du traitement, après un résultat fonctionnel et anatomique excellent apparurent d'un côté, des signes cliniques qui pouvaient faire penser à une coxalgie au début et que la radiographie permit d'attribuer à une ostéo-chondrite (1).

Voici, en résumé, l'histoire de ces malades.

Observation I. — *Vi.., Georges*, examiné le 1er octobre 1922 à l'âge de 3 ans, signes cliniques et radiographiques de luxation congénitale des deux hanches. Le 21 octobre 1922, on procède sous anesthésie à la réduction des deux côtés. L'opération est relativement facile, mais nécessite cependant à droite l'élongation préalable des adducteurs. Cavités bonnes dans l'ensemble.

Après un an d'immobilisation plâtrée en trois étapes, l'enfant est soumis à la mobilisation puis rapidement remis sur pieds et au bout de deux mois la marche devient tout à fait normale.

Un an après la fin du traitement, des radiographies furent exécutées pour constater le résultat éloigné. Les têtes fémorales sont bien en place et normalement conformées, il est même difficile de reconnaître sur les clichés que l'enfant fut atteint de luxation.

Dix-huit mois après le traitement, l'enfant revint consulter, accusant une légère douleur du côté gauche; cliniquement, on notait une légère atrophie musculaire et un peu de limitation de l'abduction. La radiographie ne montrait par contre à cette époque aucune lésion.

Petit à petit les signes cliniques s'aggravèrent, la douleur devint continue, exacerbée par la marche et la station debout, et deux ans après la fin du traitement, la limitation des mouvements était très marquée (flexion 60 degrés, abduction 20 degrés, rotation interne impossible). On constatait à cette époque un peu de chaleur locale sur la hanche gauche sans réaction ganglionnaire toutefois. La radiographie montra alors des signes nets d'ostéo-chondrite du côté gauche (côté le moins traumatisé lors de la réduction). Le noyau épiphysaire est aplati, débordant sur le bord supérieur du col fémoral, il est de plus fragmenté transversalement et de haut en bas. Le cotyle même paraît atteint, il est irrégulier et l'espace clair articulaire paraît élargi.

Le repos au lit fut alors conseillé, mais cela n'empêcha en rien l'aplatissement du noyau épiphysaire. Sur une nouvelle radiographie d'octobre 1925 l'épiphyse apparaît réduite à une mince traînée osseuse allant de la partie interne conjugale du col au grand trochanter. Du côté du cotyle, l'irrégularité persiste. L'espace clair articulaire appa-

(1) Des faits analogues ont déjà été signalés par Rottenstein, Legy, Bargellini, Bibergeil, Brandes.

raît très augmenté de dimensions atteignant près de 1 centimètre. Légère ascension du fémur en haut et en dehors.

Les signes cliniques persistent actuellement, les mouvements paraissent même un peu plus limités qu'il y a deux mois.

Obs. II. — Enfant B..., examinée le 5 octobre 1920 à l'âge de 4 ans ; elle était alors atteinte de luxation congénitale double avec démarche caractéristique « en canard » ; la radiographie confirma le diagnostic. Dans les antécédents on note que l'accouchement se fit par le siège et que l'enfant a un frère atteint de luxation congénitale.

Le 13 octobre 1920, on procéda sous anesthésie à la réduction de la luxation, pour cela la manœuvre, très peu traumatisante de traction directe suffit. Cavités moyennes dans leur ensemble.

Immobilisation plâtrée pendant onze mois en trois étapes successives, c'est-à-dire jusqu'en septembre 1921.

Après ce traitement, l'enfant fut laissée au lit et soumise aux massages pendant un mois environ et trois mois après la marche était devenue tout à fait normale.

La radiographie faite à cette époque montre un résultat très satisfaisant, les têtes fémorales sont bien en place et parfaitement conformées. Le toit cotyloïdien semble un peu plus oblique à droite qu'à gauche, mais il n'y a aucune différence de niveau entre les deux têtes fémorales qui sont bien engagées dans leur cotyle respectif et ne dépassent pas l'horizontale passant par les cartilages en Y.

Vingt mois après le traitement l'enfant, qui jusqu'à cette époque ne boitait plus et marchait parfaitement bien, ressentit quelques douleurs dans le genou droit.

Justement inquiets les parents ramenèrent l'enfant en juillet 1923 : l'atrophie des fessiers et de la cuisse était marquée, les mouvements étaient limités surtout en ce qui concerne la rotation interne et l'abduction. La région de la hanche droite semblait légèrement plus chaude à la palpation que les autres parties des téguments. Pas de ganglions, pas de température. Une radiographie alors exécutée montra du côté droit une image typique d'ostéo-chondrite de la tête fémorale, aplatissement et fragmentation du noyau épiphysaire, images lacunaires dans la partie sous-jacente du col qui paraît moucheté de zones claires. Légère apparence de coxa vara. Le toit cotyloïdien est irrégulier, un peu moucheté lui aussi de zones décalcifiées, un peu oblique mais moins que le toit du cotyle gauche. L'espace clair articulaire est le double de l'espace du côté opposé.

Cette enfant fut alors soumise à un repos relatif et les troubles cliniques ont en partie régressé, mais nous n'avons pu suivre cette malade aussi régulièrement que la précédente et nous n'avons pu

faire exécuter, en province où elle se trouve, de nouvelle radiographie.

Nous présentons ces faits au point de vue documentaire, pour les ajouter aux faits analogues déjà publiés et sans pouvoir conclure, faute de preuve absolue, à une théorie pathogénique quelle qu'elle soit.

Le premier cas nous paraît surtout intéressant puisqu'il nous a permis de voir en moins de trois mois une épiphyse normale se transformer et prendre l'aspect caractéristique de l'ostéochondrite.

Discussion : M. Rœderer signale des faits analogues qu'il a eus l'occasion d'observer.

M. Lance estime que ces ostéo-chondrites sont exceptionnelles ; sur 1.200 luxations congénitales de la hanche il n'en a vu qu'un seul cas.

Recherches sur le fonctionnement respiratoire chez les adénoïdiens après l'ablation des végétations (1).

Par MM. du Pasquier (de Saint-Honoré) et Joffroy.

Il est de notion courante que l'ablation des végétations adénoïdes ne suffit pas toujours à faire disparaître tous les troubles qui résultent pour les adénoïdiens, de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Tous, nous connaissons ces enfants qui conservent après le curettage du cavum une respiration buccale habituelle et de l'insuffisance respiratoire, et ne subissent pas comme d'autres la poussée de rénovation organique, véritable résurrection pour certains, qui succède souvent à la libération du pharynx nasal.

Aussi a-t-on proposé de soumettre à la rééducation respiratoire tous les opérés de végétations.

(1) Travail du service du professeur Nobécourt.

En pratique un grand nombre de cas s'améliorent spontanément après l'intervention, récupèrent rapidement une respiration normale et voient en même temps s'améliorer leur état général, et augmenter leur poids et leur taille.

D'autres restent indéfiniment des insuffisants respiratoires avec tous les troubles organiques que comporte cet état.

Nous nous sommes proposés, en étudiant avec soin le fonctionnement respiratoire des adénoïdiens avant et après l'opération de rechercher dans quelles proportions l'amélioration spontanée est habituelle, et quelles sont les causes qui, entravant le rétablissement normal de la respiration, occasionnent les insuccès de l'intervention. En outre en pratiquant la rééducation respiratoire dans les cas où elle était indiquée nous avons étudié les répercussions d'une meilleure respiration sur les divers troubles organiques qui avaient persisté chez nos malades,

Pour pouvoir mesurer la fonction respiratoire par des chiffres, outre l'auscultation, nous nous sommes adressés à la capacité vitale et à l'ampliation thoracique qui avec le coefficient de Hirtz (différence du périmètre entre l'expiration et l'inspiration maxima) mesure l'élasticité du thorax, dans la respiration. Nous avons toujours contrôlé avec soin le fonctionnement du diaphragme dont on ne saurait exagérer l'importance.

La perméabilité nasale a été étudiée, sinon mesurée à l'aide du miroir de Glatzel.

Le développement de la face, des maxillaires, et de la voûte palatine a été l'objet spécial de notre attention.

Nous avons noté enfin les modifications de l'état général du poids et de la taille.

Nous avons examiné 155 malades pris au hasard parmi les adénoïdiens, dans le service du docteur Le Mée ou à la consultation du professeur Nobécourt avec le contrôle du docteur Vassal.

De ce total nous avons pu suivre 108 cas pendant plusieurs mois après l'opération, quelques-uns pendant plus d'une année.

Nous les avons classés au point de vue clinique mettant à part :

1° Les cas où les phénomènes d'obstruction nasale et d'insuffi-

sance respiratoire sont prédominants sans infection pharyngée nettement caractérisée.

La proportion en est de 33 p. 100.

2° Les cas où l'infection chronique du cavum domine sans troubles mécaniques marqués de la respiration, soit 17 p. 100 de notre statistique.

3° Enfin, les cas mixtes ou les phénomènes infectieux s'associent à l'insuffisance respiratoire. Ce sont les plus nombreux, 50 p. 100 d'après nos observations.

Au point de vue des résultats de l'opération, il est incontestable que les cas d'infection pure donnent une proportion de succès opératoires beaucoup plus importante que les autres catégories. Aussitôt le foyer d'infection supprimé dans le pharynx, l'appétit renaît, l'état général s'améliore, le poids augmente, et tous les troubles disparaissent rapidement. Il en est ainsi dans 80 p. 100 des cas infectés sans troubles respiratoires.

Dans les 20 p. 100 restant, l'opération n'a donné qu'un succès incomplet, mais toujours nettement appréciable.

Pour les cas où il existe de l'obstruction nasale et de l'insuffisance respiratoire avec ou sans infection du cavum les résultats sont surtout fonction de l'état antérieur du sujet considéré au point de vue respiratoire.

Les sujets robustes qui ont une bonne ampliation thoracique, une capacité vitale voisine de la normale, malgré l'obstruction nasale momentanée due aux végétations, récupèrent rapidement leurs fonctions respiratoires normales et leur équilibre organique.

Il en est ainsi dans 45 p. 100 de nos cas.

Au contraire les hypotrophiques, porteurs de déformations faciales, souffrant de déchéance organique et dont le squelette thoracique a déjà subi les conséquences fâcheuses d'une insuffisance respiratoire longtemps prolongée, ne parviennent pas spontanément à rétablir dans son intégrité leur fonction respiratoire profondément amoindrie : Ce sont eux qui donnent un fort contingent d'insuccès.

En effet 38 p. 100 de nos malades n'ont obtenu aucun résultat favorable à la suite de l'ablation des végétations adénoïdes ; d'une

part, parce que malgré la libération du cavum ils ont conservé un obstacle persistant à la respiration nasale, déviation ou éperon de la cloison, rhinite hypertrophique, etc., justiciable d'un traitement spécial, 4 p. 100 environ.

D'autre part, à cause de la conformation spéciale de leur massif facial qui malgré une perméabilité nasale suffisante ne leur permet pas une respiration normale. C'est ici qu'intervient la grosse question des dysmorphoses cranio-facio-vertébrales si bien étudiées par le docteur Pierre Robin.

Il est un certain nombre de cas, 14 p. 100 d'après nos recherches, où le maxillaire inférieur, incomplètement développé, et en retrait sur le supérieur ne laisse pas à la langue, lorsque la bouche est fermée une place suffisante pour s'étaler entre ses deux arcades. La langue est, lors de la fermeture de la bouche, refoulée en arrière et tombe dans le pharynx dont elle comprime la région supérieur appelée par Robin confluent vital fonctionnel à cause des nombreux paquets vasculo-nerveux qui l'entourent, provoquant ainsi une gêne de la respiration. C'est la glossoptose décrite par Pierre Robin, qui explique pourquoi ces enfants persistent indéfiniment à respirer la bouche ouverte, malgré tout essai de rééducation, jusqu'à ce qu'une prothèse judicieuse ait avec le temps modifié favorablement leur dysmorphose.

Un certain nombre enfin d'adénoïdiens opérés conservent après l'intervention leur respiration buccale et leur insuffisance respiratoire avec son cortège de troubles organiques malgré l'intégrité reconquise de leur pharynx et de leur nez parfaitement perméable.

D'après nos observations la proportion en est de 20 p. 100.

Ils n'ont jamais su ou ils ont oublié la respiration normale par le nez, ils conservent leur mauvaise habitude respiratoire à laquelle ils ne peuvent renoncer spontanément.

Ce sont ces cas surtout qui sont justiciables de la rééducation respiratoire et qui réservent à cette méthode ses plus brillants succès.

Les résultats sont importants et rapides ; un des premiers est l'amélioration du sommeil et par suite la sédation du système nerveux. Puis l'augmentation de l'appétit et l'amélioration des

fonctions digestives, la diminution de l'anémie et la recoloration du teint. Il ne faut pas plus de quelques semaines pour obtenir la restauration de la respiration nasale, si les conditions thoraciques ne sont pas trop défavorables, et nous avons pu souvent à Saint-Honoré arriver à la disparition de la respiration buccale habituelle à la fin des trois semaines consacrées d'ordinaire à la cure thermale.

Un point qui nous a frappé au cours de nos recherches c'est la fréquence des récidives de végétations adénoïdes, ou tout au moins le chiffre élevé d'enfants opérés plusieurs fois pour la même cause. Nous en avons trouvé 18 p. 100.

Cependant, la plupart des spécialistes sérieux, et parmi les classiques Lermoyez, Hutinel, considèrent les récidives comme exceptionnelles. Faut-il supposer que beaucoup d'ablations ont été incomplètes? Nos malades avaient été opérés dans des conditions très diverses ; un bon nombre, dans différents services hospitaliers, d'autres en ville ou dans des cliniques. Nous ne saurions nous prononcer.

Pour résumer nos chiffres nous conclurons que chez 108 enfants opérés pour végétations adénoïdes, le fonctionnement respiratoire et l'état général ont été améliorés dans 62 p. 100 des cas. Les résultats ont été nuls à ce point de vue, pour diverses raisons, dans 38 p. 100 ; chez ceux-là un traitement supplémentaire est nécessaire et la rééducation respiratoire donnera des succès remarquables dans les cas où elle est indiquée. En outre un examen complet de l'enfant permet de prévoir avant l'opération quelles seront ses chances de succès.

Le pouvoir antiscorbutique du lait condensé sucré de vieille préparation.

Par MM. Lesné et Turpin et Mlle Dreyfus-Sée.

Dans un travail antérieur (1) l'un de nous a étudié avec Vagliano le pouvoir antiscorbutique des différents laits employés

(1) *Le Nourrisson*, novembre 1922.

pour l'alimentation du nourrisson. Nos expériences sur le cobaye nous ont permis de conclure que la vitamine C existait dans le lait bouilli dix minutes et dans le lait condensé sucré préparé au-dessous de 80° et conservé dans des boîtes métalliques. Tous les autres laits (lait stérilisé à haute température, lait homogénéisé, lait sec) sont scorbutigènes pour le cobaye.

Le lait condensé sucré préparé au-dessous de 80° est à juste titre de plus en plus employé dans l'allaitement artificiel et les cas de scorbut infantile observés à la suite de son usage, sont tout à fait exceptionnels.

Différents auteurs et en particulier Harden et Zilver (1) ont montré que la vitamine C est détruite par le vieillissement et particulièrement lorsque le liquide qui la renferme a une réaction alcaline ou neutre ; l'oxygène a une action destructive manifeste et puissante sur cette vitamine.

Il était intéressant de rechercher si le lait condensé sucré, antiscorbutique lorsqu'il est fraîchement préparé, conservait longtemps cette propriété. Dans une première série d'expériences, l'un de nous a montré avec Vagliano (2) que du lait concentré sucré préparé depuis 15 mois avait conservé intact son pouvoir antiscorbutique, ce qui est facile à démontrer en le donnant chaque jour à la dose de 25 gr. à des cobayes nourris d'autre part avec des aliments stérilisés à haute température.

Nous avons repris ces expériences récemment avec *un lait condensé sucré datant de 1923.*

Des cobayes de 200 à 300 gr. ont été soumis au régime scorbutique composé de foin, de son et d'avoine stérilisés à 120° pendant une heure.

Les cobayes d'un premier groupe prenaient comme dans les expériences précédentes chaque jour 25 gr. de lait condensé sucré dilué dans 75 gr. d'eau stérilisée.

Ceux d'un second groupe prenaient 60 gr. de lait condensé sucré dilué dans 40 gr. d'eau stérilisée.

(1) *Bioch. Journ.*, t. XII, p. 259, 1918. *The Lancet*, t. II, p. 320, 1918.
(2) *C. R. Soc. de biol.*, 16 février 1924, t. XC, p. 393.

Ceux d'un troisième groupe prenaient 100 gr. de lait stérilisé à 120° pendant 15 minutes, régime très scorbutigène.

Ces derniers succombèrent au bout de 18 jours avec un scorbut typique.

Les animaux du premier groupe qui prenaient chaque jour 25 gr. de lait condensé succombèrent de scorbut le 40e jour.

Les cobayes du 2e groupe qui prenaient chaque jour 60 gr. de lait condensé restèrent vivants et bien portants comme les animaux témoins qui absorbaient du lait bouilli 10 minutes.

Le lait condensé sucré conserve donc intégralement son pouvoir antiscorbutique pendant 15 mois.

Ce n'est pas le sucre qui préserve la vitamine C de la destruction, car le lait stérélisé au-dessus de 100° et sucré reste scorbutigène. Le lait condensé sucré doit ses propriétés à ce qu'il est chauffé seulement à 80° et à ce qu'il est renfermé dans des boîtes métalliques soudées. Il est conservé dans le vide et à l'abri de l'oxygène ; or l'oxygène est un agent destructeur de la vitamine C.

Mais cette propriété ne persiste pas indéfiniment, elle s'atténue avec le vieillissement entre 15 et 24 mois.

Pour préserver un cobaye de scorbut, il faut lui donner chaque jour 60 gr. de lait condensé préparé depuis 2 ans alors qu'une dose quotidienne de 25 gr. était suffisante lorsque le lait était préparé depuis 15 mois seulement.

En résumé, le lait condensé sucré, contrairement aux autres laits stérilisés présente les mêmes propriétés qu'un lait frais et il les conserve intactes pendant 15 à 18 mois, mais ensuite, la vitamine C semble s'y détruire progressivement.

Pratiquement, il y a donc lieu d'insister à nouveau sur la nécessité d'apposer la date de préparation sur tous les récipients contenant du lait stérilisé.

Discussion : M. G. Schreiber appuie cette conclusion. Il a pu constater les résultats défectueux fournis par des laits condensés sucrés de bonne marque, mais écoulés dans le commerce avec des stocks américains, plusieurs années après leur mise en boîte.

Elections.

Honorariat. — MM. Guinon, Dufour (de Fécamp), Bézy (Toulouse) sont nommés sur leur demande *Membres honoraires* de la Société de Pédiatrie.

Ont été élus à l'unanimité :

Membres titulaires : MM. d'Allaines, Boulanger-Pilet, Brezard, Ducroquet, Janet, Kermorgant, Jean Meyer, Pichon, Roudinesco.

Membres correspondants : MM. Jaubert (d'Hyères), Railliet (Reims).

M. Guinon est par acclamation maintenu président de la Commission d'hygiène et d'assistance de la Société de Pédiatrie.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

5967-1-26. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.



SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1926

Présidence de M. Apert.

Sommaire : A. P. Robin. Fonctionnement respiratoire et glossostose. — MM. Marfan et Hallez. Induration cutanée curable du nouveau-né, par nécrose traumatique du tissu cellulo-adipeux. (Pseudo sclérodermie du nouveau-né). — MM. Marfan et Jacques Debray. Induration cutanée curable du nouveau-né. Sclérodermie du nouveau-né de certains auteurs.) *Discussion :* MM. Tixier, Hallé, Comby, Debré. — M. Nobécourt et Max M. Levy. Les injections d'extrait thyroïdien à haute dose dans certaines cachexies des nourrissons. — MM. Robert Debré et Lamy. Deux cas d'hémorragies méningées liées à des septicémies dues au pneumobacille de Friedlander. — MM. Debré, Semelaigne et Cournand. Œdème infectieux subaigu et curable du poumon chez le nourrisson. — MM. P. Lereboullet, St-Girons et Gournay. Sur un cas de varices congénitales des membres inférieurs. *Discussion :* M. Mathieu. — MM. Blechman et François (de Draveil). Les rayons ultra-violets peuvent-ils causer des accidents graves ou mortels. *Discussion :* MM. Schreiber, Lesné, Tixier, Duhem. — MM. Cassoute et Turries. Angine gangréneuse avec purpura. Guérison par sérothérapie antigangréneuse massive.

Nécrologie : Le professeur Moussous.

Fonctionnement respiratoire et glossostose.

M. P. Robin.

La communication du docteur du Pasquier comportant plusieurs statistiques, il était difficile, à la lecture, de pouvoir les interpréter, c'est la raison qui m'a empêché de présenter les observations que comporte ce remarquable travail.

A mon avis, l'orateur, bien que sa communication vise un autre but, n'a pas suffisamment insisté sur l'importance des exercices respiratoires parfaitement dosés dont il a inauguré l'application au cours des cures thermales de Saint-Honoré, les heureux effets de celles-ci étant augmentés du fait de l'activation

de l'hématose et de l'assimilation déterminés par les exercices de respiration.

Pour ce qui est du fond de la communication du docteur du Pasquier, il ressort nettement que le médecin doit retenir que tous les exercices de respiration seront toujours précédés ou au moins accompagnés, de la libération des voies respiratoires supérieures.

Il faut opérer toutes les tumeurs adénoïdes et traiter les nez sténosés, nous a-t-il dit, mais il nous a dit également cette chose nouvelle sur laquelle je me permets d'insister et de revenir, à savoir : qu'il fallait également supprimer les obstructions respiratoires basses ou glossoptosiques, ces dernières étant pour moi beaucoup plus nombreuses que ne l'indique la statisque du docteur du Pasquier.

Les obstructions respiratoires basses ou glossoptosiques, dues au refoulement de la langue dans l'oro-pharynx, bien qu'encore peu connues, se rencontrent plus souvent que celles du naso-pharynx et c'est à tort que l'on qualifie de mauvaise habitude la gêne respiratoire qu'elles déterminent.

Quand on recherche les obstructions glossoptosiques, on est étonné de leur fréquence chez l'adulte, chez l'enfant et chez le nourrisson. Chez ces derniers, en effet, la glossoptose joue, à mon avis, un rôle capital au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie d'un grand nombre d'affections et de troubles du développement. C'est vous dire la nécessité qu'il y a pour les médecins d'enfants à savoir diagnostiquer la glossoptose et à la réduire le plus tôt possible.

Induration cutanée curable du nouveau-né par nécrose traumatique du tissu cellulo-adipeux. (Pseudo sclérodermie du nouveau-né.)

Par MM. Marfan et Hallez.

Nous désirons attirer votre attention sur un cas de *nécrose du tissu adipeux sous-cutané*, observé chez une enfant de quelques

jours, affection encore assez mal connue et décrite à tort par certains auteurs sous le nom de *sclérodermie des nouveau-nés*.

Nous avions désiré vous présenter le sujet de cette observation dans une précédente séance ; l'ordre du jour trop chargé de celle-ci ne nous l'a pas permis.

Aujourd'hui, l'enfant est guérie ; il nous paraît toutefois intéressant de vous raconter son histoire.

Il s'agit d'une enfant de 3 semaines parfaitement constituée, allaitée par sa mère, et que nous avons examinée pour la première fois, le 16 novembre 1924, à la consultation de l'hospice des Enfants-Assistés.

Le docteur Germain Perlis, médecin de l'Hospice Bigottini à Aulnay-sous-Bois, nous adresse cette petite malade parce qu'elle présente depuis 15 jours (c'est-à-dire depuis le 8e jour après la naissance), une infiltration dure, rouge violacée, au niveau du dos, des membres supérieurs et des joues, sans fièvre et paraissant douloureuse à la palpation. L'enfant pèse 3 kg. 580, elle est nourrie au sein, digère parfaitement bien, malgré une légère suralimentation.

Nog... Jeanne est née le 15 octobre 1924, à terme, après une grossesse normale, pesant 3 kg. 400. C'est une 4e enfant, dont l'accouchement a nécessité l'usage du forceps. Les parents sont bien portants ; un enfant est mort à 8 mois de broncho-pneumonie, deux autres enfants de 6 ans et de 19 mois sont en bonne santé.

Naissance en état de mort apparente, asphyxique ; cyanose prolongée traitée par la manœuvre de Schultze et même l'insufflation d'air directement, de bouche à bouche ; bains chauds et froids alternativement ; flagellation des joues, du dos, des membres supérieurs, avec la paume de la main. On provoque les premiers mouvements respiratoires et la coloration rosée de la peau, au bout de quelques minutes seulement.

Au moment où nous examinons l'enfant, les joues sont le siège d'une infiltration dure, ayant les dimensions d'une pièce de 2 francs, assez régulièrement arrondie. La peau de cette région, d'un rouge foncé, est un peu plus chaude que sur le reste du visage ; la palpation qui paraît légèrement douloureuse, donne la sensation d'une boule d'érythème noueux, mais dont les bords seraient plus faciles à délimiter. Le dos présente le même aspect rouge-vineux, mais l'infiltration est continue, en plaque et non disséminée en nodules ; cette infiltration s'étend à droite sans solution de continuité sur la face

postéro-externe du bras et les deux tiers supérieurs de l'avant-bras ; du côté gauche, au contraire, l'infiltration du membre supérieur qui est assez superposable à celle du côté droit, ne s'étend pas au delà de l'extrémité supérieure du bras. Un intervalle de peau saine, à limites irrégulières, la sépare de la plaque dorsale. Celle-ci s'arrête assez nettement à la ceinture et reparaît sur toute l'étendue du siège, ayant pour limite supérieure les crêtes iliaques et pour limite inférieure les plis fessiers. En largeur, ces infiltrations dures, ne dépassent pas le bord postérieur de l'aisselle et sur les fesses, elles s'arrêtent bien en dedans du grand trochanter.

A leur niveau, même impression de température un peu plus élevé que sur la peau saine, rougeur diffuse un peu vineuse, que la pression du doigt fait pâlir momentanément sans former de godets, mais en déterminant, semble-t-il, une légère douleur.

Impossibilité de plisser la peau sur les régions atteintes, d'ailleurs peu mobile sur les plans profonds. Les membres inférieurs, les côtés du tronc, l'abdomen et la poitrine sont absolument indemnes. Ajoutons que la température est à 36°.8.

Après avoir éliminé successivement l'érysipèle, l'œdème algide du prématuré, le trophœdème congénital, le sclérème qui s'accompagne d'hypothermie et débute au niveau des membres inférieurs, nous pensons qu'il s'agit d'un cas de « Sclérodermie des nouveau-nés » décrite autrefois par Cruse et surtout par Bernheim-Karrer (de Zürich) en 1921.

Cette affection nommée à tort sclérodermie des nouveau-nés, puisqu'elle n'a rien de commun avec la sclérodermie proprement dite, résulterait pour Bernheim-Karrer de traumatismes obstétricaux tels que compression, flagellation des tissus sous-cutanés produisant secondairement une nécrose du tissu adipeux avec réaction inflammatoire considérable et gonflement œdémateux du tissu conjonctif.

Comme dans les cas relatés par cet auteur, nous avons pu constater la persistance prolongée des lésions dermo-hypodermiques.

Le 12 novembre, l'aspect des téguments est absolument semblable, l'enfant pèse 3 kil. 700, a une température de 37°,1. La cuti-réaction est négative, la séro-réaction de B.-W. et celle de Hecht sont négatives chez la mère et chez l'enfant. Il ne nous a pas été possible de pratiquer de biopsie.

Pour comparer notre observation avec celles de Bernheim-Karrer, nous pratiquons ce jour-là un examen hématologique :

Hémoglobine	90 0/0 (Tallqwist).
Globules rouges	3.560.000
Globules blancs.	11.200

Polynucléaires neutrophiles . . .	58,2 0/0
Polynucléaires éosinophiles . . .	1,6 0/0
Lymphocytes.	28,8 0/0
Grands mononucléaires	1,2 0/0
Formes intermédiaires	10,2 0/0

Temps de coagulation (méthode de Ch. Achard et Léon Binet) : 7 minutes.

19 décembre 1924. — Poids 4 kilos 150. Excellent état de nutrition. Il persiste, dans l'épaisseur de chaque joue, une petite infiltration à peine visible, parce que la peau est de coloration presque normale, mais encore facilement palpable, et ayant à peu près les dimensions d'une pièce de cinquante centimes.

Sur la poitrine, 2 ou 3 petits nodules de la région pectorale assez semblables à des éléments d'érythème noueux.

Sur le dos, l'infiltration est beaucoup moins étendue, la rougeur moins accentuée, la palpation ne semble pas douloureuse et la peau se laisse plisser facilement.

20 février 1925. — Il persiste seulement une infiltration nodulaire d'ailleurs peu importante des deux joues. Tout le reste des téguments est redevenu normal. Cette infiltration des joues disparaît beaucoup plus lentement et vers l'âge de 10 mois on en perçoit encore les vestiges à la palpation.

Par la suite, l'enfant s'est bien développée, et il ne reste actuellement plus trace des lésions initiales (Examen du 23 novembre 1925).

Comme dans quelques observations rapportées par Bernheim-Karrer, il est incontestable que des manœuvres un peu brutales et, notamment, la flagellation du dos, des membres supérieurs et des fesses, ont déterminé chez notre petite malade les lésions que nous venons de décrire, au niveau des régions traumatisées. Nous signalerons, cependant, dans notre cas, la plus grande étendue de l'infiltration qui, le plus souvent, se produit sous forme de nodules assez analogues à ceux de l'érythème noueux et dont les dimensions varient entre celles d'une lentille et celles d'une paume de main.

Chez les cinq malades de Bernheim-Karrer, l'apparition ou plus exactement la constatation de cette pseudo-sclérodermie a été relevée entre le 7[e] et le 20[e] jour, et le retour à l'état normal s'est opéré en un temps très variable, compris entre plusieurs

semaines et plusieurs mois, et avec conservation d'un excellent état général.

Dans notre cas particulier, le temps de coagulation est à peine retardé. Nous signalons ce fait parce que l'auteur suisse tente d'expliquer la formation des plaques de « sclérodermie » par de petites hémorragies traumatiques de la peau, et surtout du tissu cellulaire sous-cutané, survenant chez des nouveau-nés plutôt gras et favorisés par un retard de la coagulation du sang. Ces hémorragies hypodermiques provoqueraient des nécroses du tissu adipeux avec durcissement de ce tissu dans les foyers nécrosés, la graisse du nouveau-né étant moins fluide que celle de l'adulte par suite de sa pauvreté relative en acide oléique (43 0/0 au lieu ne 65 0/0, d'après Knoepfelmacher).

Nous ajouterons, en finissant, que la terminologie proposée jusqu'à ce jour dans les ouvrages étrangers paraît devoir être révisée, le mot « sclérodermie » évoquant le tableau d'une dermato-sclérose généralisée ou partielle, à évolution progressive et très différente des lésions que nous étudions ici. Celles-ci sont également tout à fait distinctes du sclérème des nouveau-nés prématurés ou athrepsiques ; elles en diffèrent par la localisation initiale, la pathogénie et le pronostic.

L'appellation d'*induration cutanée curable du nouveau-né par traumatisme obstétrical* paraît convenir au cas que nous venons de rapporter et aux cas analogues que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale.

Induration cutanée curable des nouveau-nés (sclérodermie des nouveau-nés de certains auteurs).

Par MM. A. B. Marfan et Jacques Debray.

Voici un nouveau cas de cette induration cutanée curable des nouveau-nés qui a été décrite bien à tort par quelques auteurs sous le nom de sclérodermie des nouveau-nés, car elle est tout à fait différente de la sclérodermie des grands enfants et des

adultes; elle est aussi complètement distincte du sclérème des débiles et des athrepsiques en état d'hypothermie.

Il s'agit d'un enfant d'un mois, né à la clinique Tarnier, le 6 janvier 1926, à terme d'une mère bien portante, mais présentant un bassin un peu étroit et un périnée exceptionnellement résistant. L'enfant étant lui-même très gros puisqu'il pesait 4 kgs 400 à la naissance, l'accouchement fut très difficile. La descente et le dégagement de la tête exigèrent une application de forceps pénible; le dégagement des épaules fut également très difficile. Cependant l'enfant respira dès sa naissance et aucune des manœuvres habituelles contre l'asphyxie ne fut nécessaire.

On constata dès les premiers jours, et on constate encore aujourd'hui, plusieurs lésions en rapport avec le traumatisme obstétrical :

1° Un *hématome assez considérable occupant presque toute la moitié inférieure de la gaine du sterno-cléido-mastoïdien, à gauche.* Cet hématome est actuellement en voie de régression assez rapide et il ne subsiste plus qu'une induration ligneuse du 1/3 inférieur de ce muscle; en outre, une petite fistule en rapport avec l'hématome, par laquelle s'écoulait un peu de liquide séro-sanguinolent est presque complètement cicatrisée. On note de plus un peu d'asymétrie faciale du même côté;

2° Une *paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial* qui ne s'améliore que très lentement; maintenant encore le deltoïde, le biceps et le brachial antérieur le long supinateur sont paralysés; le bras pend le long du corps ainsi que l'avant-bras qui est, en outre, en hyperpronation ; et si on tente d'élever le bras ou de fléchir l'avant-bras, ces deux segments du membre retombent en position verticale. Par contre, les mouvements des doigts et du poignet sont parfaitement conservés ;

3° Une *fracture consolidée de la partie moyenne de la clavicule droite,* révélée par la radiographie et dont on perçoit le cal à la palpation ;

4° Enfin une *induration en plaque de la peau, au niveau de l'apophyse zygomatique et de l'os malaire,* au-dessous de la tempe droite. Cette plaque d'une dureté ligneuse a les dimensions d'une pièce de 2 francs ; elle est légèrement ovoïde, allongée d'arrière en avant. Elle fait corps avec la peau, qui, à ce niveau, est rouge, irrégulière, en peau d'orange, et qu'on ne peut plisser; elle ne forme cependant qu'un relief léger. Cette plaque n'est pas adhérente aux plans profonds sur lesquels elle glisse facilement. Ses dimensions ont tendance à diminuer. Elle correspond à l'application de la cuiller du forceps, la peau ayant été écrasée entre le métal et le plan osseux résistant de l'os malaire et de l'apophyse zygomatique.

Par ailleurs, la nutrition et la croissance de l'enfant sont très satisfaisantes. L'allaitement maternel ayant été impossible, cet enfant a été nourri au babeurre jusqu'à un mois ; actuellement il commence à prendre du lait condensé. Depuis son entrée aux Enfants-Assistés, son augmentation de poids est en moyenne de 27 grammes par jour.

Ce cas, où les lésions d'induration cutanée sont moins étendues, mais comparables en tous points à celles observées dans le cas précédent, vient encore à l'appui de l'opinion soutenue par M. Bernheim-Karrer. Cet auteur a avancé que, dans l'affection décrite sous le nom de sclérodermie des nouveau-nés, les plaques d'induration sont dues à une nécrose du tissu graisseux sous-cutané déterminée par un traumatisme obstétrical : pression du forceps ; compression forte et prolongée au moment du passage à travers le détroit supérieur ; flagellation pour combattre l'asphyxie (comme dans le cas précédent). Il ne s'agit pas d'un hématome ainsi que le démontrent tous les examens histologiques (deux par biopsie, un après autopsie). Cette affection ne s'accompagne pas de fièvre, n'a aucun retentissement sur l'état général. Elle disparaît lentement, mais progressivement en quelques mois. En attendant de nouvelles recherches qui montreront la constance de la nécrose du tissu graisseux sous-cutané, il nous semble que le mieux est de la désigner sous le nom d'induration cutanée curable de nouveau-né par traumatisme obstétrical.

Discussion : M. Léon Tixier. — J'ai examiné, il y a quelques mois, à ma consultation de l'Hospice d'Ivry, un nourrisson de 6 mois qui présentait tous les symptômes d'un volumineux œdème dur et diffus des téguments. Ces lésions étaient survenues sans cause apparente. Il était impossible de plisser la peau ; celle-ci était très dure en certains points, pâteuse en d'autres ; la coloration était tantôt blanche, tantôt rosée, tantôt normale ; rappelant, par places, l'aspect de l'érysipèle. Et cependant, la température était normale, l'état général excellent et la progression de poids régulière. Pas trace de syphilis, réaction de Wassermann négative.

Très embarrassé pour porter un diagnostic et surtout un pronostic je demandai conseil à M. Hallé qui écarta le diagnostic d'érysipèle et pensa plutôt à des lésions voisines de la sclérodermie ; M. Hallé me conseilla de faire des enveloppements ouatés imperméables.

Les lésions s'atténuèrent progressivement sous l'influence de ce traitement local, mais il fallut six mois environ pour obtenir la disparition totale de cet état œdémateux si particulier.

Chez cet enfant, aucune trace de traumatisme ne put être relevée. Aussi, si je souscris très volontiers à la première partie des termes proposés par MM. Marfan et Hallez pour caractériser l'aspect clinique de cette curieuse maladie ; j'estime qu'il faut être plus réservé sur le mécanisme pathogénique qui ne réside pas toujours dans un traumatisme et qui reste obscur comme dans le cas que j'ai soumis à la compétence de M. Hallé.

M. Hallé. — Les malades de M. Marfan nous ont vivement intéressés, M. Tixier et moi, parce qu'il semble bien qu'il faille en rapprocher le cas que nous avons observé. Mais j'insiste sur plusieurs points qui séparent notre petit malade de celui qu'on vient de présenter. Il y avait une induration en masse des membres, mais par place en diverses régions, il y avait des indurations beaucoup plus marquées qui semblaient en quelque sorte soulever la peau, comme l'érythème noueux. L'état général de l'enfant était bon, il n'avait pas de fièvre; il s'éleva bien. Mais il a mis six mois à guérir. Certainement il n'y a rien de commun dans notre cas avec le myxœdème, le sclérème, la sclérodermie, ou l'érysipèle. Quant au traumatisme obstétrical, il n'y en eut pas. Je crois cependant qu'il faut ranger ce cas auprès de ceux décrits sous le nom de sclérodermie du nouveau-né. Quant à parler de nécrose chez notre malade, cela me paraît impossible.

M. Comby. — Chez une primipare, après accouchement laborieux d'un gros enfant, j'ai vu survenir au niveau du pubis, du scrotum et des régions voisines, un œdème dur qui a persisté

plusieurs mois. Pas de rougeur, chaleur, douleur ; aucun symptôme inflammatoire. Enfant d'ailleurs bien portant, augmentation normale (allaitement mixte). L'examen des urines n'a pas montré trace d'albumine. Après des alternatives d'augmentation et de diminution, l'œdème a fini par disparaître. Le petit garçon, actuellement âgé de 5 ans, est très bien portant.

Je ne sais pas si ce cas rentre bien dans le cadre des deux observations rapportées par MM. Marfan, Hallez et J. Debray, mais je crois qu'il s'en rapproche à certains égards : traumatisme obstétrical, évolution lente, curabilité. Le terme de sclérodermie, employé par certains auteurs pour désigner des cas analogues, ne me semble pas plus justifié que celui de sclérème. On peut parler d'œdème dur, de sclérœdème si l'on tient compte des caractères objectifs de l'affection. Ces faits, bien que rares, doivent être connus pour éviter des erreurs de diagnostic toujours fâcheuses.

M. Debré souligne la difficulté, chez les tout petits, de reconnaître certains érysipèles qui se manifestent par des placards d'œdèmes.

Les injections d'extrait thyroïdien à haute dose dans certaines cachexies des nourrissons.

Par P. Nobécourt et Max M. Lévy.

Plusieurs médecins ont conseillé l'opothérapie thyroïdienne dans certaines cachexies des nourrissons. On prescrit en général la poudre de corps thyroïde desséché à la dose moyenne de 1 ou 2 centigrammes.

Nous utilisons depuis l'année dernière des *extraits liquides*, en injections sous-cutanées. Nous injectons chaque jour, pendant dix ou quinze jours, 50 à 100 milligrammes d'extrait thyroïdien.

Ces hautes doses sont bien tolérées. Elles ont une action favorable, quand la cachexie ne relève pas d'une cause irrémédiable, telle que la tuberculose.

Voici deux observations à titre d'exemple.

I. — *Fach... Robert* (A. 7272). — Il est né à terme, le 7 septembre 1925, avec un poids de 3.360 gr. Sa mère malade cesse l'allaitement le treizième jour ; l'enfant reçoit alors du lait de vache. Des troubles digestifs s'installent progessivement : vomissements, diarrhée, que des changements de régime ne parviennent pas à enrayer ; le poids diminue.

Le 18 novembre 1925, à l'âge de deux mois et demi, l'enfant entre à l'hôpital. Il est dans un état de cachexie avancée. Pour une taille de 54 cm. il pèse 2.750 gr. et a un rapport $\frac{P}{T} = 50$. Le pannicule adipeux a entièrement disparu ; la peau est flasque, plissée, le visage est émacié, ridé. L'examen clinique ne révèle aucun autre symptôme. L'appétit est bon, les selles sont normales. Le Bordet-Wassermann et la cuti-réaction à la tuberculine sont négatifs.

Les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier.

Il n'existe pas de facteur étiologique manifeste pouvant expliquer la cachexie. En particulier on ne relève pas de fautes graves dans l'alimentation ; l'enfant reçoit 7 biberons par jour ; chacun d'entre eux est composé d'une cuiller à soupe et demie de lait Dryco dilué dans 75 cmc. d'eau.

Trois jours après l'entrée apparaissent des troubles graves : la fièvre oscille entre 37°,5 et 39°,8 ; les selles sont liquides, nombreuses (3 à 5 par jour). Les examens cliniques ne décèlent aucun autre symptôme morbide.

Pendant quinze jours (du 19 novembre au 4 décembre) l'enfant reçoit par jour 100 milligr. d'extrait thyroïdien sous la peau. La thérapeutique reste sans effet vraisemblablement à cause de l'épisode aigu actuel.

Trois semaines après l'entrée, les troubles s'amendent. L'enfant, alors âgé de trois mois, pèse 2.940 gr. Il reçoit du 11 au 27 décembre 15 injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien à raison de 100 mgr. par jour. La courbe pondérale se redresse et le poids atteint 3.540 gr., le gain est de 600 gr. en quinze jours, soit 40 gr. par jour. Pendant les derniers jours de la cure, l'enfant a une varicelle avec éruption très abondante et néanmoins la croissance pondérale se poursuit.

Douze jours plus tard on fait une troisième série de 8 injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien à la même dose. L'augmentation de poids se poursuit. A la sortie, le 16 janvier 1926, après une hospitalisation de deux mois, l'enfant pèse 3.800 gr. : son poids est supérieur de 1.050 gr. au poids d'entrée. La taille est de 55 cm. ; elle a augmenté d'un centimètre ; le rapport $\frac{P}{T} = 69$.

L'enfant revu le 6 février 1926 est en bon état ; son poids est de 4.410 gr.

II. — *Foull... René* (A. 7.200). — Il est né à terme, le 25 février 1925, avec un poids de 3.000 gr., et a été soumis dès le huitième jour à l'allaitement artificiel.

Il est amené à l'hôpital le 13 septembre, à l'âge de 6 mois et demi, pour des troubles digestifs : diarrhée et vomissements. Le poids est de 4.800 gr., la taille de 60 cm., le rapport $\frac{P}{T} = 80$. La face est pâle, les yeux sont excavés, la fontanelle antérieure est déprimée. Par ailleurs l'examen clinique est entièrement négatif.

Le traitement (bouillies maltées, eau de chaux, injections de sérum physiologique) améliore son état : le poids s'accroît très légèrement (40 gr. en 3 jours).

Le 17 septembre, apparaît brusquement une angine rouge. Le 18, avec une température de 40°, on constate un exanthème ayant tous les caractères de celui d'une scarlatine. Ce diagnostic se confirme par l'apparition ultérieure : 1° dans les urines, d'albumine (plus de 1 gr.), de leucocytes peu nombreux sans cylindres ni hématies ; 2° d'une desquamation à grands lambeaux ; 3° d'un gros bubon sous-maxillaire gauche, qui suppure abondamment et se draine tant par la plaie chirurgicale que par le conduit auditif externe.

La santé de l'enfant est très altérée. L'amaigrissement se poursuit sans trêve : le 12 octobre le poids est tombé à 3.960 gr., l'urée atteint 0 gr. 68 pour 1.000 dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 18 octobre, l'état général s'aggrave : les yeux sont hagards, la fontanelle est déprimée, l'aspect est squelettique ; du 16 au 18 l'enfant a perdu 250 gr. La mort paraît imminente.

Le 20 octobre, l'état est encore plus alarmant : les yeux sont excavés, la fontanelle plus déprimée, le poids n'est plus que de 3.78) gr.

Le 21 octobre, on commence une série de 14 injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien à raison de 50 mgr. par jour. L'amaigrissement se poursuit encore quelques jours. Le 26 octobre, le poids de l'enfant, alors âgé de 8 mois, tombe à 3.670 gr. ; depuis l'entrée, en quarante-trois jours, le poids a diminué de 1.13) gr.

Mais, à partir de ce jour, l'état s'améliore très rapidement, le malade se transforme à vue d'œil. Le 27 octobre, l'aspect est meilleur, l'enfant est éveillé, le facies bon. Au cours des huit derniers jours de la cure thyroïdienne l'accroissement est de 540 gr., le poids de l'enfant atteint 4.210 gr. Le gain se poursuit encore quelques jours : le 7 novembre l'enfant pèse 4.340 gr., soit une augmentation totale de 670 gr.

Huit jours plus tard le poids diminue et tombe à 3.820 gr. On pratique une nouvelle série d'injections de 100 mgr. d'extrait thyroïdien ; douze jours après l'enfant quitte l'hôpital (le 17 novembre) pesant 4.180 gr.

Revu le 27 décembre il est bien portant, le poids est de 5.500 gr.

Ces deux observations mettent bien en lumière l'action des hautes doses d'extrait thyroïdien en injection sous-cutanée. La seconde est particulièrement démonstrative. Un nourrisson est atteint de troubles digestifs graves, d'une scarlatine sévère, de complications ganglionnaires et rénales ; à la suite de ces troubles une cachexie sévère s'installe, le poids diminue de 1.100 grammes, l'azotémie apparaît. L'extrait thyroïdien enraye rapidement cette évolution qui paraissait fatale ; il semble bien avoir été le facteur essentiel de la guérison.

On ne peut formuler que des hypothèses sur le mode d'action de l'extrait thyroïdien.

D'une part chez les nourrissons cachectiques peuvent survenir plus ou moins rapidement des troubles fonctionnels graves qui n'ont pas de traduction histologique.

Par exemple, comme l'un de nous l'a montré avec Marcel Maillet et Bidot, on peut voir apparaître une azotémie qui ne présente de rapport ni avec l'albuminurie, toujours peu abondante et parfois absente, ni avec des lésions histologiques des reins, rares ou légères ; comme l'un de nous le rapporte dans sa thèse encore inédite on peut constater des troubles fonctionnels importants des reins sans altérations histologiques.

D'autre part, ainsi que l'ont signalé divers auteurs, il existe assez souvent des altérations des glandes vasculaires sanguines : les capsules surrénales, le thymus, le corps thyroïde, les parathyroïdes, l'ovaire sont atrophiés, atteints d'une sclérose plus ou moins accentuée, et d'altérations dégénératives des cellules glandulaires, tandis que l'hypophyse est hypertrophiée et présente, au niveau du lobe antérieur, des caractères d'hyperactivité.

Sans discuter si ces troubles fonctionnels ou ces lésions sont la cause de la cachexie ou la conséquence de la dénutrition et

de l'inanition, les uns ou les autres n'en interviennent pas moins vraisemblablement à un moment donné.

Parmi les insuffisances glandulaires celle de la thyroïde a les conséquences les plus sévères. L'opothérapie thyroïdienne paraît donc particulièrement indiquée; mais son action peut aussi bien être purement pharmacodynamique que substitutive. Nous avions déjà signalé l'année dernière les effets favorables des injections d'insuline (1); MM. Lesné et Dreyfus-Sée les ont également observés.

En conclusion : chez certains bébés cachectiques les injections sous-cutanées de hautes doses d'extrait thyroïdien sont parfaitement tolérées; elles peuvent déterminer de fortes augmentations de poids et une amélioration rapide de l'état général, même dans des cas où la situation paraissait désespérée.

Deux cas d'hémorragies méningées liées à des septicémies dues au pneumo-bacille de Friedlander.

Par MM. Robert Debré et Lamy.

Nous avons eu l'occasion d'observer à deux reprises des hémorragies méningées au cours de septicémies à pneumo-bacille de Friedlander.

Voici, résumées, ces deux observations :

I. — L'enfant *D... Gaston*, âgé de 4 ans, a été pris brusquement le 9 octobre 1925, d'une fièvre très élevée et d'une diarrhée intense. En même temps il a présenté une crise convulsive.

Le lendemain, amené à l'hôpital, il est examiné par nous. L'exploration clinique à ce moment est complètement négative : on est en présence d'un enfant extrêmement prostré, ayant une température de 40° et une diarrhée liquide sans aucun signe de localisation. Le diagnostic le plus vraisemblable ce jour-là paraît être celui d'entérite chlériforme grave.

Le lendemain 11 octobre, l'état s'est sensiblement aggravé. Le facies

(1) P. Nobécourt et Max M. Lévy, *Société Médicale des Hôpitaux*. Séance du 17 juillet 1925.

est terreux, les lèvres légèrement cyanosées. La température atteint 40°,6. Le pouls est très rapide, presque incomptable, la diarrhée persiste. Il n'existe pas de vomissements. L'exploration de l'abdomen, celle du thorax donnent un résultat négatif, mais l'examen complet du malade permet de constater les signes suivants : il existe deux ecchymoses l'une au niveau du pavillon de l'oreille gauche, l'autre sur le 5e orteil du côté droit ; d'autre part, on note une contracture nette du membre inférieur droit, une contracture légère du membre supérieur du même côté ; tous les réflexes tendineux sont vifs, mais le rotulien droit est plus fort que le gauche. Le réflexe cutanéo-plantaire est en extension à droite, en flexion à gauche.

Une ponction lombaire immédiatement pratiquée permet de retirer un liquide hémorragique non coagulable, qui est ensemencé sur différents milieux. On fait en même temps une hémoculture sur bouillon ascite.

Dans la soirée, l'état du malade s'aggrave encore : le lendemain, il est dans le coma avec une température de 41°,4 et ne tarde pas à succomber.

Autopsie. — A l'ouverture de la dure-mère, on trouve appliquée contre le lobe temporo-pariétal gauche du cerveau une épaisse lame de sang coagulé. Toute la surface de la pie-mère est extrêmement congestionnée. Sur les coupes de l'encéphale, on remarque une congestion intense de la substance grise et de la substance blanche avec, par places, un piqueté hémorragique.

L'examen des autres viscères permet de constater que le foie, les reins, la rate et les deux poumons sont extrêmement congestionnés. Nulle part on ne trouve de lésion en foyer.

Examen histologique. — L'examen des coupes des différents viscères met surtout en évidence une intense congestion vasculaire avec de nombreuses hémorragies capillaires. La recherche directe des microorganismes sur les coupes a donné un résultat négatif.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Cytologie : nombreux globules rouges ; pas de réaction leucocytaire appréciable.

Bactériologie : L'examen direct sur lame ne permet de constater la présence d'aucun germe.

Les milieux ensemencés (gélose-ascite, bouillon-ascite) sont demeurés stériles.

Hémoculture. — Au bout de 24 heures, il pousse un cocco-bacille à extrémités arrondies se décolorant par la méthode de Gram et encapsulé. Les repiquages permettent de constater qu'il se développe très rapidement sur tous les milieux. En particulier il donne sur gélose des colonies très grasses et très visqueuses, sur gélatine une culture en clou caractéristique.

Tous les caractères permettent d'identifier ce germe avec le pneumobacille de Friedlander.

Recherche du bacille dans les viscères. — L'ensemencement sur boîtes de Pétri des différents organes (cerveau, rate, reins, pie) nous a permis de déceler partout très facilement la présence du pneumo-bacille de Friedlander.

II. — L'enfant *S... Marguerite*, âgée de 10 mois, est envoyée aux Enfants-Malades le 20 octobre 1925.

Bien portante jusqu'en août, elle a présenté depuis cette époque à deux reprises du coryza et de la bronchite.

Depuis le 8 octobre, sa santé s'est franchement altérée : elle tousse, présente de la fièvre, vomit, est constipée et maigrit.

L'aggravation progressive de tous ces symptômes décide la mère à amener son enfant à l'hôpital.

A l'examen, le jour de l'entrée, l'enfant est pâle, flasque, inerte, prostrée. Il n'existe aucun signe respiratoire, aucun symptôme abdominal. L'enfant n'a jamais présenté de convulsions : elle n'est pas contracturée. Les réflexes sont normaux. Mais on note l'existence d'un strabisme interne bilatéral.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide clair dont l'examen ne révèle rien d'anormal tant au point de vue clinique qu'au point de vue cytologique ou bactériologique.

Etant donnée l'absence de tout signe de localisation, nous demandons un examen otologique. Le spécialiste appelé trouve un tympan gauche rosé et bombant et fait une paracentèse qui donne issue à du pus franc sous tension. Dans l'après-midi, des phénomènes d'agitation apparaissent sans cependant que l'on constate des convulsions et l'enfant meurt dans la soirée.

Autopsie. — Tous les organes thoraciques et abdominaux semblent normaux. Nulle part on ne trouve de foyer infectieux.

Crâne : Présence de pus dans l'oreille moyenne. Le cerveau est complètement normal. Par contre, on trouve sur la face supérieure du cervelet une large flaque de sang coagulé. Sur les coupes de l'organe, on constate nettement que tous les replis pie-mériens qui le recouvrent sont le siège d'une infiltration hémorragique.

Examen histologique. — Rien de particulier à signaler en dehors des lésions congestives et hémorragiques diffuses de tous les viscères.

Recherches bactériologiques. — L'ensemencement du sang et du liquide céphalo-rachidien n'a pas été pratiqué.

Par suite, l'ensemencement des différents viscères (cerveau, foie, rein, rate), nous a permis de retrouver un bacille poussant rapidement sur tous les milieux, présentant les caractères morphologiques, cultu-

raux et fermentatifs du bacille de Friedlander et en tout point superposable à celui isolé dans le cas précédent.

Les septicémies à pneumo-bacilles de Friedlander ne sont pas exceptionnelles et récemment MM. Caussade, Joltrain et Surmont (1) d'une part, Lereboullet et Denoyelle (2) de l'autre en ont rapporté plusieurs exemples.

Par ailleurs, la tendance aux hémorragies constitue l'une des caractéristiques essentielles de ces infections. Les localisations les plus diverses ont été signalées, mais ni dans la communication documentée de M. Caussade, ni dans le mémoire d'Etienne(3) ni même dans la thèse de J. Colombe (4) nous n'avons trouvé de cas superposables aux nôtres. Ce dernier auteur, qui rapporte 57 observations dont 15 de septicémies pures, signale seulement que « la substance cérébrale présente quelquefois une congestion intense ». Dans un cas de Lequeux (5), on trouva à l'autopsie une grosse infiltration hémorragique du cerveau : elle siégeait à vrai dire autour d'un foyer purulent.

Il semble donc que l'hémorragie méningée pure, indépendante de toute méningite, de toute localisation suppurative au niveau de l'encéphale, constitue une éventualité peu fréquente au cours des septicémies à pneumo-bacilles.

Elle n'en présente pas moins à nos yeux un intérêt certain. Il semble que dans un certain nombre de cas la constatation d'une hémorragie méningée décelée par la ponction lombaire peut aider au diagnostic difficile de ces septicémies.

(1) *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 février 1924.

(2) *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 février 1924.

(3) Etienne, Le pneumo-bacille de Friedlander. Son rôle en pathologie. *Arch. méd. exp. et an.-path.*, 1895.

(4) J. Colombe, Les septicémies pneumo-bacillaires. *Thèse de Paris*, 1917.

(5) Lequeux, Étiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1905-1906.

Œdème infectieux subaigu et curable du poumon chez le nourrisson.

Par MM. Robert Debré, G. Semelaigne et Cournand.

Nous voudrions attirer l'attention sur un syndrome pulmonaire observé chez le tout petit enfant, dont nous venons, en un an, de recueillir quatre observations à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de notre maître, le docteur Méry. Nous donnons à ce syndrome le nom provisoire d'œdème infectieux subaigu et curable du poumon, bien qu'en réalité nous ignorions la nature exacte des lésions qui sont en jeu, mais les signes d'auscultation évoquent d'une façon si saisissante ceux de l'œdème du poumon que nous croyons légitime cette dénomination.

Les enfants que nous avons observés nous ont été présentés entre l'âge de 1 mois et celui de 2 mois et demi. L'étude de leurs antécédents héréditaires ne donne aucun renseignement intéressant, nous n'avons jamais trouvé en particulier ni tuberculose, ni syphilis chez les parents. Trois de ces enfants étaient nés 2 ou 3 semaines avant terme, avec un poids de 5 à 6 livres. Tous ont été nourris au sein et ont progressé régulièrement pendant les premières semaines.

C'est à l'âge de 3 ou 4 semaines qu'est apparu chez nos petits malades le symptôme initial qui attira l'attention des parents, c'est-à-dire la toux. Cette toux d'abord légère, sans caractères spéciaux, devint bientôt fréquente impérieuse, survenant par véritables quintes, lorsqu'on remue l'enfant ou qu'on le fait crier et parfois suivies du rejet de mucosités glaireuses. Les parents pensent d'abord à un simple rhume, mais au bout de quelques semaines, la toux ne faisant qu'augmenter finit par les inquiéter. Ils amènent les enfants à l'hôpital bien que ceux-ci ne présentent pas par ailleurs de troubles sérieux. Ils continuent, en effet, à boire et à progresser à peu près régulièrement et ils n'ont pas de fièvre. Un seul d'entre eux, le premier, avait eu, quelques

jours avant son entrée, des troubles digestifs (selles vertes et vomissements) et une crise convulsive.

Deux de ces enfants paraissent en très bon état, ayant un aspect tout à fait normal pour leur âge, les deux autres, par contre, étaient amaigris, ils étaient, il est vrai, hypoalimentés. On était immédiatement frappé par leur toux fréquente, impérieuse survenant aussitôt que l'on touche à l'enfant. Ils présentaient tous une dyspnée d'intensité variable. Chez 3 d'entre eux les mouvements respiratoires étaient simplement accélérés, variant de 40 à 50 à la minute ne s'accompagnant pas de cyanose. Chez le premier la respiration était très irrégulière, coupée de pauses prolongées, rappelant véritablement le rythme de Cheyne-Stokes.

Tout l'intérêt de l'examen physique était concentré du côté du thorax. La percussion ne donnait que peu de renseignements. Dans la seconde observation pourtant on trouvait une submatité nette du sommet droit en avant et en arrière. L'auscultation montrait chez tous nos enfants un signe capital, la présence de très nombreux râles crépitants secs, fins, éclatant par bouffées à la fin de l'inspiration et couvrant une grande étendue des champs pulmonaires, les deux champs en entier dans la première observation, un champ entier et la moitié d'un autre dans les trois autres. Ces râles s'entendaient en arrière et dans les régions axillaires, dans une observation seulement on les entendait en avant.

Le reste de l'examen ne donnait que peu de renseignements, la gorge était normale, et il n'y avait pas de signes d'adénoïdite. Le foie et la rate étaient normaux. La cuti-réaction et la réaction de Bordet-Wassermann étaient négatives.

Devant ces signes pulmonaires impressionnants, nous avons porté la première fois un pronostic très sévère, pensant à une bronchite capillaire; mais nous avons eu la surprise, malgré la persistance de cette toux incessante et de cette pluie de râles occupant presque entièrement les champs pulmonaires, de voir que l'état des enfants ne s'aggravait pas. Il n'y avait pas de troubles digestifs, les selles étaient normales, les enfants prenaient bien le sein et ils n'ont cessé d'augmenter de poids pendant leur séjour à l'hôpital. Deux d'entre eux ont présenté une élévation

de température passagère à 38° et même 38°,5, les autres sont restés apyrétiques. Ils sont sortis de l'hôpital au bout de quelques jours ou de quelques semaines conservant tous leurs signes physiques et tous leurs troubles fonctionnels, restés aussi intenses qu'au début. Le premier enfant a dû être évacué avec sa mère malade sur un autre hôpital, il en est sorti toussant toujours et nous n'avons pu avoir de ses nouvelles. Le second, après sa sortie de la crèche, a été sevré brusquement et est mort de troubles digestifs déterminés par le sevrage alors que sa toux et sa dyspnée diminuaient. Nous avons pu suivre complètement l'évolution de la maladie chez nos deux derniers malades. 2 mois environ après le début de la maladie la toux a commencé à diminuer et les signes physiques à rétrograder. Les râles crépitants ont diminué d'intensité et d'étendue, pour disparaître peu à peu. L'état général n'a pas été touché profondément et ces deux enfants n'ont plus actuellement aucun signe pathologique, ils ne toussent plus, n'ont plus aucun râle et sont en très bon état physique. L'évolution totale de la maladie a été à peu près de 3 mois.

Donc, début insidieux au cours du premier mois de la vie par une toux augmentant progressivement, s'accompagnant bientôt d'une dyspnée plus ou moins marquée, sans qu'il y ait ni fièvre, ni troubles digestifs, ni perte de poids ; présence d'une véritable pluie de râles fins et secs occupant en entier ou en grande partie les deux champs pulmonaires, sans modifications notables de la matité, évolution subaiguë avec persistance des signes physiques et fonctionnels : toux incessante et râles crépitants diffus, conservation d'un bon état général. Augmentation de poids; peu ou pas de fièvre, puis au bout de 2 mois à peu près, diminution progressive de la toux et des râles et enfin guérison complète au bout de 3 mois environ, tel est l'ensemble des caractéristiques de ce syndrome.

Ajoutons que dans trois cas sur quatre, la radiographie nous a montré des opacités mal limitées, peu nettes, occupant des zones plus ou moins étendues du parenchyme pulmonaire.

Le diagnostic anatomo-clinique exact de l'affection présentée par ces petits malades nous a beaucoup embarrassés.

La toux incessante, quinteuse, parfois même suivie du rejet de mucosités glaireuses, pouvait faire penser à une coqueluche et tel avait été le premier diagnostic porté chez notre second malade par son médecin, les signes pulmonaires ayant été pris pour une broncho-pneumonie coquelucheuse. Mais la rareté extrême de la coqueluche débutant dans le premier mois de la vie chez des enfants dont aucun ne paraissait avoir été en contact avec des coquelucheux, les signes si particuliers fournis par l'auscultation nous permettent d'éliminer ce diagnostic.

Chez ce même petit malade, on avait pensé ensuite à une tuberculose pulmonaire, mais la précocité du début quelques semaines après la naissance, l'absence du contact familial, la cuti-réaction négative permettent d'éliminer complètement cette hypothèse.

Il faut donc penser à une affection pulmonaire primitive à caractères spéciaux et qu'il est difficile de ranger dans les cadres nosologiques existants. La pluie de râles crépitants secs peut faire penser à la bronchite capillaire, mais nous n'avons pas eu ici le tableau clinique si angoissant de cette affection avec signes d'asphyxie et son évolution rapide et presque toujours fatale. L'asthme des nourrissons ne se présente pas comme un épisode morbide durant sans rémission pendant 3 mois. Il ne donne pas ces signes stéthacoustiques.

Nous pensons qu'il doit s'agir d'un œdème infectieux du poumon comme on a vu des exemples chez l'adulte évoluant sur le mode subaigu, s'accompagnant peut-être de foyers de condensation que décélerait la radiographie. Sans doute cette appellation peut être sujette à des critiques elle n'a d'intérêt que parce qu'elle évoque immédiatement l'idée des râles crépitants fins, secs et diffus qui caractérisent le syndrome et le distinguent de la bronchite commune.

Il ne nous paraît pas que ce syndrome ait été décrit nettement jusqu'à présent : Henoch dans ses cliniques attire l'attention sur certaines bronchites du nouveau-né, bénignes mais fort durables ; la description de cet auteur n'est pas assez complète pour que nous puissions affirmer qu'il a eu en vue des cas comparables aux nôtres.

M. Comby, à propos de la bronchite des grands enfants, prononce le mot très saisissant de bronchite crépitante, il est indéniable que cette appellation pourrait aussi convenir aux faits que nous avons voulu évoquer ici.

Sur un cas de varices congénitales du membre inférieur.

Par MM. Lereboullet, Fr. St. Girons et J. J. Gournay.

L'un de nous a, en 1914, avec Louis Petit, présenté à la *Société Médicale des Hôpitaux* un malade atteint de varices congénitales du membre supérieur avec dystrophies osseuses associées. L'enfant que nous avons l'honneur de montrer à la Société, et qui fut amené récemment à la consultation de l'Hôpital des Enfants-Malades, présente depuis sa naissance des dilatations variqueuses marquées siégeant au membre inférieur droit.

D. Louise, âgée de 7 ans et demi, a déjà été hospitalisée à l'âge de 4 ans pour des varices du membre inférieur droit qui datent de la naissance ; jamais ces varices n'ont provoqué de douleur, ni de gêne fonctionnelle, cependant, au dire de la mère, l'enfant, depuis 4 jours se plaint d'une légère douleur siégeant au niveau du pied droit et de quelques élancements à prédominance nocturne.

L'examen montre la présence de dilatations veineuses s'étendant à tout le membre inférieur droit.

Les veines forment sous la peau des saillies visibles et palpables ; elles sont nettement augmentées de volume, atteignant en certains endroits le calibre d'un crayon. Sinueuses, elles sont réductibles à la palpation et fluctuantes. On ne perçoit sur leur trajet aucun élément dur qui rappelle les phlébolithes. Au niveau de la fesse droite et au niveau du cou-de-pied droit, il existe de volumineux paquets variqueux, temporairement réductibles eux aussi par la pression et qui, au dire de la mère, n'ont augmenté de dimensions que bien après la naissance.

Sur la grande lèvre droite, il existe aussi une dilatation veineuse. On ne trouve en aucun endroit de varicosités indiquant la propagation aux veinules et aux capillaires.

Le membre est de volume normal et les mensurations n'indiquent pas de différences notables entre les deux membres inférieurs. On ne trouve ni raccourcissement, ni troubles de la sensibilité ou de la moti-

lité. La radiographie a montré l'intégrité absolue du squelette. La tension artérielle est normale.

Les mouvements incessants de l'enfant et son agitation n'ont pas permis une étude correcte de la tension veineuse. Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels.

En résumé, il s'agit d'une enfant présentant des varices congénitales évidentes et marquées du membre inférieur droit et de la grande lèvre droite, sans aucune autre malformation.

Ce fait s'éloigne donc nettement :

1° Des cas décrits par Klippel et Trénaunay sous le nom de *nævus variqueux ostéo-hypertrophique* et dont Apert, Danlos et Flandin (*Société Médicale des hôpitaux*, mai 1909), Ch. Leroux et Raoul Labbé (*Société de Pédiatrie*, mars 1910), Lance (*Société de Pédiatrie*, 21 juin 1921), Babonneix et Lance (*Société de Pédiatrie*, 18 novembre 1924) ont rapporté de nouveaux exemples ;

2° Des observations rapportées par Lamouès (*Mémoire de l'Académie des sciences de Montpellier*, t. 1, 1916), Baïardi (*Gaz. della Cliniche*, 15 avril 1879), Fournot (*Thèse de Paris*, 1879), Lereboullet et Petit (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 février 1914) dans lesquelles des varices coexistaient avec des troubles graves du système osseux.

Par contre, la localisation au membre inférieur de ces varices congénitales est un fait rare, sur lequel insistent les traités de pathologie chirurgicale.

Des recherches bibliographiques (succinctes il est vrai) ne nous ont pas permis d'en retrouver d'autres cas et la thèse de Besson (Paris, 1919) ne rapporte que des observations de varices des membres supérieurs.

On peut évidemment qualifier d'angiomes les masses réductibles constatées à la cuisse, mais leur apparition nettement postérieure aux dilatations variqueuses doit les faire considérer comme les conséquences des varices et non leur cause.

Faut-il laisser, sans y toucher, les angiomes de la fesse, faut-il leur opposer un traitement chirurgical ou tenter la radiumthérapie ? Y a-t-il lieu, pour les varices, de recourir aux injections sclérosantes ? Il ne nous semble pas, mais nous serions heureux

de recueillir à cet égard quelques suggestions, les angiomes de la fesse et les dilatations veineuses du pied pouvant être, par leur développement, la source d'accidents ultérieurs.

Discussion : M. MATHIEU. — Les varices congénitales des membres sont des angiomes. Le traitement par les rayons échoue et leur extirpation progresssive est à conseiller.

Les Rayons ultra-violets peuvent-ils causer des accidents graves ou mortels?

Par MM. BLECHMANN (G) et FRANÇOIS (de Draveil) :

Voici brièvement relatés les faits auxquels fait allusion le titre de cette communication.

L'enfant B. Jacqueline, née le 12 juin 1925, hospitalisée aux Enfants-Assistés, est adressée par M. Marfan au Centre d'Élevage de Mainville-Draveil, le 20 juillet 1925. C'était une jumelle atteinte de débilité congénitale et vraisemblablement hérédo-syphilitique. L'enfant fait un rachitisme précoce, à prédominance cranienne qui s'exagère progressivement.

Nous l'examinons avec le docteur François, médecin du Centre aux dates du 15 septembre et du 10 novembre.

En dehors des signes de rachitisme, l'enfant ne présentait aucune malformation cardiaque, aucun symptôme de gros thymus, etc.

A notre examen du 10 novembre, nous prescrivons un traitement par le Stovarsol et l'exposition aux Rayons ultra-violets.

Les séances ont lieu à Draveil, à 4 kilomètres de Mainville, où les enfants sont transportés en voiture. La lampe employée est celle dite de la Verrerie scientifique. Temps d'exposition de la 1re séance (18 novembre) : 5 minutes à 0,80 centimètres. L'appareil est manipulé par une personne étrangère à la médecine, mais parfaitement au courant.

La 2e séance a lieu 2 jours après (20 novembre), 7 minutes ;

La 3e séance a lieu 5 jours après la 1re : durée 7 minutes, à 14 heures, par vent froid et pluie.

Le soir de la séance, l'éleveuse appelle l'une de nos infirmières visiteuses : l'enfant fait de la fièvre : 38°,7 ; les extrémités sont froides,

sans cyanose ni dyspnée. L'infirmière fait cependant donner un bain sinapisé.

Le lendemain matin à 8 heures, le docteur François, médecin du Centre apprit que l'enfant était morte sans qu'on ait eu le temps de le prévenir.

Comme l'autopsie n'a pas été pratiquée, nous ignorons la cause de la mort. Nous savons seulement que les téguments de l'enfant ne présentaient pas de trace d'érythème ni desquamation et que le traitement par le Stovarsol n'avait pas été commencé.

A notre sens, entre l'application des R. U. V. et les accidents mortels, il n'existe pas apparemment de relation de causalité et il ne s'agit dans ce cas que d'une bien malheureuse coïncidence.

Mais, si nous rapportons cette observation c'est parce qu'elle suggère certaines réflexions.

Tout d'abord, nous ne pouvons dissimuler que l'atmosphère du Centre d'Élevage fut un peu « lourde » après cet événement. D'autre part, il s'agissait d'un assisté, mais nous nous demandâmes quelles auraient été les réactions de l'entourage si cet *exitus* était survenu dans notre pratique de ville.

Il nous a donc paru intéressant, au point de vue médico-légal, de poser à nos amis du *Concours Médical* les trois questions :

1° La responsabilité médicale pouvait-elle être mise en jeu?

2° Est-on en droit de requérir la présence d'un médecin lors des séances de R. U. V.?

3° Le cas concernait un enfant assisté, par conséquent les questions familiales ne sont pas en jeu, mais en pratique de ville (et ceci se lie à la question n° 1) les parents de l'enfant pourraient-ils exercer une action?

Comme bien l'on pense, sur les trois points, la réponse fut affirmative (1), ce qui n'est pas sans importance pour les raisons suivantes :

1° *Les Annales de l'Institut d'Actinologie* viennent de com-

(1) Voici résumée la réponse des membres du Conseil de Direction du *Concours Médical*, qui ont étudié les trois questions posées et y ont répondu comme suit :

Sur la première question, il faut distinguer entre le médecin prescripteur des Rayons U. V. et le médecin qui les applique ou les fait appliquer.

En cas d'accidents, la responsabilité du prescripteur n'est pas plus engagée

mencer une enquête sur les accidents qui pourraient être imputables à l'application ou à l'action des Rayons ultra-violets.

2° Grâce à la vogue extraordinaire des Rayons ultra-violets, à la demande expresse de certains parents, des enfants sont soumis à l'actinothérapie sans examen médical préalable et parfois, sans qu'un tel traitement soit vraiment justifié.

3° C'est dans la saison froide et pluvieuse que cette méthode thérapeutique est le plus généralement appliquée. Des mesures de précaution contre le refroidissement sont évidemment à recommander,

4° Fréquemment, l'application des Rayons ultra-violets est confiée à des personnes étrangères à la médecine.

Discussion : M. Georges Schreiber. — La communication de MM. Blechmann et François m'a causé une déception, fort agréable d'ailleurs. Le titre de leur communication est assez impressionnant ; mais le fait qu'ils rapportent ne signifie rien. Ils signalent qu'un enfant est mort rapidement d'une affection non diagnostiquée et que cet enfant était en cours de traitement par les R. U. V. — Il n'est venu à l'esprit de personne de pré-

que lorsqu'il ordonne une formule magistrale irréprochable mais qui est mal exécutée par le pharmacien. Pour évoquer cette responsabilité du prescripteur, il faudrait qu'il eût commis une faute lourde, par exemple, en conseillant l'application des Rayons U. V. *sciemment*, dans un cas où ils sont formellement contre-indiqués.

Par contre, la responsabilité du médecin qui applique les Rayons U. V. peut être mise en cause, aussi bien qu'elle l'a déjà été pour le radiologiste l'électrothérapeute, etc.

Sur la deuxième question, la réponse est OUI, la présence d'un médecin est indispensable à de pareilles applications. Et si le médecin ne fait pas lui-même ces applications, s'il les laisse faire par un aide non médecin, il est responsable de cet aide, et des accidents qui pourraient survenir.

Un infirmier, une infirmière, opérant seuls, sans direction, ni surveillance médicale, seraient responsables civilement des accidents qui pourraient survenir, et en outre, ils pourraient et seraient vraisemblablement poursuivis correctionnellement pour exercice illégal de la médecine.

La réponse à la troisième question découle de ce qui précède en cas d'accident survenant dans les conditions indiquées ci-dessus, l'instance en responsabilité pourrait être déclanchée, non seulement par la famille de l'accidenté, mais encore par ses représentants légaux, tuteurs par exemple...

tendre que les R. U. V. peuvent mettre à l'abri de tous les accidents infectieux ou autres. Leur nourrisson a succombé, quoique traité par les R. U. V; un point c'est tout.

Simple coïncidence, par conséquent, comme cette autre : un confrère me demande d'irradier sa fillette âgée de 10 ans, inappétente, anémiée et sujette aux rhino-pharyngites. Le soir de la troisième séance (80 cm. 3.500 bougies, 4 minutes sur chaque face) il me téléphone pour m'annoncer que l'enfant a 40°, se plaint de maux de têtes et est brûlante. J'accours et après examen, je lui affirme que cet état, dû à une pharyngite, ne saurait être attribué aux R. U. V. Deux jours après le père me téléphone à nouveau pour me dire que la fillette a une superbe éruption de rougeole, en même temps qu'une de ses sœurs... non irradiée !

L'actinothérapie a fait sa preuve et nous connaissons ses indications multiples, notamment chez l'enfant et le nourrisson. La publication de quelques cas défavorables ne suffiraient pas à lui porter préjudice, si l'on songe au nombre considérable de sujets soumis avec succès à l'actinothérapie, en France et à l'étranger.

Il n'est pas douteux, d'ailleurs, que l'emploi des appareils à R. U. V. nécessite de la prudence et de la minutie. Tout praticien peut les manier facilement après un apprentissage très simple. Il serait regrettable que des faits mal interprétés puissent porter le moindre préjudice à une méthode qui, abstraction faite de l'engouement dû à l'actualité, rend journellement de très grands services.

M. Lesné. — Voilà plus de deux ans que j'emploie l'actinothérapie à l'hôpital Trousseau et j'ai pu suivre plus de 1.000 enfants ainsi traités. J'ai déjà publié à plusieurs reprises les résultats obtenus et je suis de plus en plus convaincu de l'efficacité évidente de cette thérapeutique qui, dans certains cas déterminés, est supérieure à tout autre traitement : dans le rachitisme, la spasmophilie, le craniotabes, l'anorexie du nourrisson, la péritonite tuberculeuse, par exemple, la guérison est rapide. Je ne doute pas que ce champ ne soit plus vaste encore,

mais il faut se garder de l'étendre à l'excès et d'appliquer à toutes les maladies la cure par rayons ultra-violets.

La méthode dans l'application a une grosse importance, et on risquerait de déprécier cette thérapeutique si elle était confiée à des gens incompétents ; elle doit rester entre les mains du médecin ou de ses assistants.

Sur un grand nombre de petits malades traités, je n'ai jamais observé de cas de mort, pas même d'accidents, car je ne tiens pas compte de quelques faits d'érythème fugace.

Lorsque les séances sont trop fréquentes ou trop prolongées, c'est-à-dire, lorsqu'on a commis une faute, les enfants peuvent présenter un peu d'irrtiabilité, d'insomnie, d'amaigrissement sans plus, et tout rentre dans l'ordre en interrompant momentanément le traitement. Quant au réveil d'une tuberculose latente, quant à l'apparition d'une poussée de tuberculose chez un enfant irradié, je suis certain de ne pas en avoir constaté un seul exemple chez mes petits malades suivis depuis plus de deux ans. L'actinothérapie ne doit pas être employée dans les formes fébriles évolutives de tuberculose : elle est souvent utile dans certaines formes localisées, apyrétiques. Chez les enfants qui ne sont pas tuberculeux, elle ne paraît créer aucune prédisposition, mais bien plus, par son influence entrophique, elle augmente la résistance du terrain en améliorant l'état général.

M. Léon Tixier. — Je partage entièrement le sentiment de mes collègues sur l'observation de M. Blechmann. On peut dire que cet enfant est mort malgré les rayons ultra-violets ; mais il est impossible de dire que l'actinothérapie ait été pour quelque chose dans l'issue fatale. Il y a, en médecine, des coïncidences ; et il faudrait se garder de voir toujours entre certains groupes de faits des relations de cause à effet. Il y a quelques années, je remplaçais le docteur Richardière dans cet hôpital (service de la crèche); un matin, lorsque je faisais la visite, un enfant est mort subitement ; je pense qu'il ne viendra à personne l'idée d'établir une relation entre la mort de ce bébé et ma présence dans la salle.

Ce que je puis affirmer, c'est l'innocuité absolue des R. U. V. bien appliqués, en médecine infantile. J'ai fait soumettre à cette thérapeutique de nombreux enfants de tous âges et je n'ai jamais eu à enregistrer le moindre ennui sérieux ou durable. Je puis même dire que les R. U. V. sont beaucoup mieux tolérés chez l'enfant que chez l'adulte. A cet égard, voici deux observations curieuses montrant que certains organismes de l'adulte sont particulièrement sensibles aux irradiations :

Observation I. — Une femme d'une quarantaine d'années souffre d'un état d'hyperthyroïdie et j'escomptais chez elle une certaine amélioration en la faisant soumettre par M. le docteur Feldzer à l'action des R. U. V. La première séance de 3 minutes est suivie, 4 heures après, de frissons et d'une élévation de la température à 40° ; le lendemain tout rentre dans l'ordre ; mais pendant 5 jours la malade présente un érythème intense. La deuxième séance est de une minute et demie de chaque côté du corps (distance o m. 90). La réaction est sensiblement la même qu'à la suite de la première séance, un peu plus atténuée cependant, sauf toutefois la pigmentation qui est intense. La troisième séance n'ayant été que de une minute et demie seulement, et ayant entraîné les mêmes conséquences, le traitement par les R. U. V. est définitivement cessé.

Obs. II. — Une femme d'une trentaine d'années souffre d'accès d'asthme pénibles et récidivants, assez rebelles aux thérapeutiques usuelles. Étant donnés les excellents résultats obtenus en médecine infantile dans les cas d'asthme grave : j'ai demandé à M. le docteur Feldzer de commencer le traitement en se conformant à la même technique que chez l'enfant. Quatre séances sont faites à deux jours d'intervalle. Réaction cutanée normale ; mais la malade, très excitée, ne dort pas de la nuit, son asthme n'est nullement influencé. Il s'agit là d'une réaction individuelle, car un certain nombre de cas d'asthme de l'adulte ou même de sujets âgés ont été très favorablement influencés par l'actinothérapie.

Les rayons ultra-violets ont déjà donné en thérapeutique infantile des résultats admirables, là où les autres thérapeutiques étaient beaucoup plus lentes à opérer. Nul doute que les indications, déjà nombreuses, ne s'étendent encore davantage. Ce n'est pas une médication dangereuse, lorsqu'elle est maniée par des médecins spécialisés et compétents. Les accidents ne seraient à

redouter que si ces merveilleux agents physiques étaient maniés par des mains non médicales ou inexpérimentées.

M. Georges Schreiber. — Les accidents signalés par M. Tixier sont peut-être dus à une irradiation trop forte ou trop prolongée sur la tête qui peut entraîner une congestion avec céphalée et poussée fébrile analogue à celle qu'on observe à la suite de certains coups de soleil. Il est bon de soustraire le segment céphalique à l'action des R. U. V., au moyen d'un écran ou d'un rideau noir et en tout cas de ne pratiquer sur la tête et la face, dans les cas habituels, que des irradiations faibles et de courte durée.

M. Dufour considère que le cas publié par MM. Blechmann et François ne prouve absolument rien contre les rayons ultraviolets.

Angine gangréneuse avec purpura chez un enfant de 5 ans. Guérison par sérothérapie antigangréneuse massive.

Par MM. Cassoute et Turriés (de Marseille).

Fa... Dominique, âgé de cinq ans, entre à l'hôpital de la Conception le 14 novembre 1925, pour rétention d'urine d'après le certificat médical : en réalité il présente un syndrome toxi-infectieux complexe.

L'enfant a commencé à être malade il y a cinq à six jours : le début s'est manifesté par de légères douleurs de gorge auxquelles la famille n'a pas attaché d'importance. Il y a trois jours, on constate l'apparition d'œdèmes aux pieds, aux jambes, aux mains et à l'avant-bras ; la température n'a pas été prise, mais l'enfant était chaud. Rétention d'urine pour laquelle l'enfant est dirigé sur l'hôpital. Pas d'antécédents immédiats ou anciens intéressants à signaler ; l'enfant n'est pas sujet aux angines.

A l'examen, on est en présence d'un enfant extrêmement pâle, le facies est celui d'un grave intoxiqué, l'enfant est inerte dans son lit, très asthénique, répondant mal aux questions.

Les œdèmes signalés plus haut persistent ; ils présentent l'apparence des œdèmes inflammatoires qui entourent un phlegmon, la peau est lisse, tendre, luisante, chaude. Léger œdème identique de la face.

On note encore à l'inspection l'existence de manifestations hémor-

ragiques cutanées : il y a une véritable éruption de petites macules purpuriques, dont la taille va de la surface d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes, ce sont là de vraies petites ecchymoses. En même temps, on décèle l'existence de quelques éléments pustuleux, ombiliqués, à contenu hémorragique, rappelant assez nettement la vésico-pustule de la variole hémorragique. Ces différentes manifestations cutanées prédominent au niveau des membres et de la face (paupière et oreille), elles prédominent surtout nettement du côté gauche.

A signaler également la présence d'une hématocèle gauche, et d'une véritable escarre noirâtre au niveau du scrotum, du côté gauche ; jusqu'à ce moment aucune hémorragie par les voies naturelles.

Le malade accuse des arthralgies diffuses, spontanées et provoquées au niveau des diverses articulations : ces dernières sont placées en position de relâchement, et difficilement explorables à cause de la douleur et de l'œdème décrit plus haut. La rate n'est pas percutable.

La température est de 38°. Les appareils digestifs pulmonaire, nerveux sont normaux. Le pouls est petit et fréquent ; il y a 1 gr. 50 d'albumine dans les urines.

Tout autour du malade, on est rapidement frappé par l'existence d'une odeur fade et désagréable ; celle-ci devient une véritable fétidité de l'haleine dès qu'on fait ouvrir la bouche à l'enfant pour examiner sa gorge. Cet examen permet, en outre, de constater les faits suivants : infiltration sanguine sous-muqueuse localisée au niveau de la gencive supérieure qui bombe et surtout les deux amygdales sont recouvertes d'un magma gris sale et ramolli, avec zones végétantes et zones de sphacèle ; toute l'arrière-bouche est remplie d'un liquide brun rougeâtre sanieux, mélangé de salive, et d'une odeur repoussante. C'est un état gangréneux absolument typique ; il est difficile de voir l'état de l'arrière-pharynx. Gros ganglions sous-maxillaires.

Devant un tel diagnostic, on pratique immédiatement l'injection intra-musculaire de 50 cm. d'un mélange de quatre sérums antigangréneux : antihistolyticus, vibrion, œdematiens, perfringens. On leur adjoint 30 cc. de sérum antidiphtérique dans le doute où l'on est d'éliminer avec certitude la possibilité d'une diphtérie initiale. En même temps adrénaline à hautes doses par la bouche, strychnine en piqûres et potion à l'urotropine. Localement, lavages à l'eau oxygénée et attouchements avec un collutoire au novarsenobenzol.

Les examens de laboratoire pratiqués à l'entrée et les jours suivants fournissent les résultats ci-dessous :

Deux prélèvements, faits à deux jours d'intervalle sur les zones gangréneuses, montrèrent l'absence de bacille de Loëffler, et l'existence d'une flore microbienne extrêmement variée et abondante, sans asso

ciation fusospirillaire et avec présence, à l'examen direct, de formes microbiennes rattachables aux germes anaérobies banaux.

Hemoculture en bouillon : négative.

Numération globulaire { Hématies . . . 3.700.000 / Leucocytes . . 6.000

Formule leucocytaire :

Grands mononucléaires	5 p. 100
Moyens.	9 —
Lymphocytes	9 —
Myéloblates	1 —
Promyélocytes	2 —
Myélocytes	2 —
Métamyélocytes.	3 —
Polynucléaires neutrophiles	69 —

Donc : anémie avec réaction myélocytaire légère.

Coagulation normale; temps de saignement (épreuve de Duke) légèrement prolongé.

L'enfant étant entré à l'hôpital le 14 novembre, l'évolution de la maladie fut la suivante :

Le 15 : État stationnaire : même traitement.

Le 16 : Légère amélioration de l'état général avec moins de fétidité de l'haleine. On diminue le sérum antigangréneux (20 cc.).

Le 17 : Aggravation extrêmement marquée de l'état général, accentuation de la fétidité buccale ; élévation de la température à 40° ; l'albumine persiste entre 1,5 et 2 grammes. Mélœnas abondantes et rejetées, épitaxis. L'escarre scrotale commence à s'éliminer. On refait 50 cc. de sérum antigangréneux.

Le 18 novembre : Prostration extrême avec lividité du visage ; on a l'impression que l'enfant va mourir ; jetage nasal fétide avec épitaxis; les mælénas continuent; l'haleine est absolument nauséabonde ; la gorge est une bouillie putride; une escarre apparaît à la paupière gauche; albumine identique.

On fait 100 cmc. de sérum antigangréneux.

Le 19 : Légère amélioration de l'état général; les hémorragies ne se reproduisent pas, les autres signes ne changent pas. De petites escarres apparaissent au niveau de la lèvre inférieure. Sérum : 100 cmc.

Le 20 : Amélioration de l'état général et de l'état local ; l'enfant est éveillé, moins pâle, l'haleine est moins fétide ; le sphacèle amygdalien semble commencer à se déterger un peu. Albumine : 0,50. Sérum : 100 cmc.

Le 21 : L'amélioration continue, portant encore sur l'état général et local. Albumine : 0,25. Sérum : 100 cmc.

Les jours suivants : l'enfant reçoit encore 100 cmc. de sérum les 22 et 23, 50 cmc. les 24, 25 et 26, et 25 cmc. seulement le 27 novembre. A ce moment, le processus gangréneux a complètement disparu au niveau de la gorge, l'albumine égalemeut; la température est descendue progressivement aux alentours de 38°, plus d'hémorragies, plus de jetage nasal, les diverses escarres commencent à s'éliminer normalement; l'enfant réclame à manger.

Depuis lors le malade est en convalescence; celle-ci a été interrompue par l'apparition de 3 abcès, à microbes pyogènes banaux, à la cuisse, au bras, et dans la paroi abdominale. Actuellement, bien qu'encore pâle et asthénique, l'enfant est complètement guéri de son angine gangréneuse : sa température est normale; il mange avec appétit; plus d'albumine dans les urines. Les phénomènes hémorragiques cutanés ont disparu peu à peu, plusieurs escarres sont tombées, laissant une perte de substance qui se comble progressivement.

L'étude de ce cas nous a paru mériter quelques réflexions particulières.

Il y a lieu d'abord de mettre en relief la rareté actuelle de l'angine gangréneuse. Dans ces dernières années nous n'avons pu relever que deux cas analogues : une observation de de Massarg et Boulin (*Académie de médecine*, séance du 22 février 1911) concernant une gangrène du pharynx avec angine fuso-spirillaire et sphacèle de l'amygdale droite et de la moitié du voile. L'état du malade était désespéré : 1.200 cmc. de sérum antigangréneux injectés en un mois arrivèrent à le guérir; une observation de Tixier (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 novembre 1920) concernant une angine gangréneuse, greffée sur un phlegmon de l'amygdale incisé; une plaque de sphacèle occupait la partie supérieure de l'amygdale droite; il y avait des signes graves d'intoxication générale; les urines étaient légèrement albumineuses : 110 cmc. de sérum antigangréneux firent disparaître en 2 jours toute trace de gangrène et d'infection généralisée.

Le cas que nous rapportons était un cas extrêmement grave; à plusieurs reprises nous avons perdu tout espoir et avons même été tentés d'abandonner tout traitement; le 17, le 18 et le 19 novembre furent les journées les plus critiques et nous avons l'impression très nette de l'action remarquable exercée ici par la

sérothérapie. La dose initiale de 50 cmc. de sérum parut influencer favorablement les symptômes. Mais la dose suivante ayant été abaissée à 20 cmc., ces symptômes reprenaient le lendemain une intensité nouvelle : ils ont cédé peu à peu devant des doses massives de 100 cmc. par jour. La quantité totale de sérum antigangréneux injectée en 14 jours fut de 950 cmc. A noter qu'au début le malade a reçu, en plus, 60 cmc. de sérum antidiphtérique en deux fois.

Il est intéressant de souligner la diminution progressive de l'albuminurie sous l'action du sérum. Cette albuminurie nous a fait hésiter au début sur l'emploi des quantités massives de sérum; cette hésitation n'était pas fondée et ce fait nous paraît d'un réel enseignement.

Notre observation est donc un plaidoyer de plus en faveur de l'administration précoce de quantités massives de sérum. La sérothérapie, en général, doit être abondante, ou inefficace. Cet enfant de 5 ans a d'ailleurs parfaitement supporté les doses signalées plus haut, et jusqu'à présent n'a pas présenté d'accidents sériques.

Nous avons constamment employé un mélange des 4 sérums antigangréneux. Sauf la première injection qui fut intramusculaires toutes les injections suivantes furent faites sous-cutanées, la moitié de la dose journalière le matin, l'autre moitié le soir, de façon à maintenir continuellement le malade sous l'influence des sérums. Le reste du traitement général et local, a continué à être celui prescrit le premier jour et indiqué plus haut. Pour le traitement local le collutoire à l'arsénobenzol avait été remplacé vers le 4e jour par une solution de bleu de méthylène au 1/50 qui paraît avoir en une action très efficace.

NÉCROLOGIE

M. le Président. — Nous avons appris avec une grande tristesse le décès de M. le professeur Moussous (de Bordeaux), M. Moussous avait terminé ses études à Paris et avait été interne des

hôpitaux de Paris. Aussi avait-il été des premiers à répondre à l'appel des pédiatres parisiens lors de la fondation de notre Société, et il en fut membre correspondant dès son origine. Ses travaux sur les cardiopathies infantiles, sur les malformations congénitales du cœur, sur les pleurésies, et tant d'autres sont dans toutes nos mémoires. Il eut aussi le mérite de fonder et de développer à Bordeaux une filiale très active de l'œuvre Grancher. Il disparaît, mais en laissant à Bordeaux une école pédiatrique florissante qui continue son œuvre.

Je suis sûr d'être l'interprète de notre société tout entière en adressant à sa famille et à ses élèves nos condoléances émues.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

5977-5-26. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.



SÉANCE DU 16 MARS 1926

Sommaire : MM. Ribadeau-Dumas et Mlle Tisserand. Les broncho-pneumonies prolongées de la première enfance. — MM. Ravina, Rolland et Maurer. Un cas de tuberculose infantile traité par le pneumothorax et la phrénicotomie associés. — M. Pierre Robin. De la manière de faire téter et de son influence sur la guérison de la glossoptose chez le nourrisson. *Discussion :* M. Apert. — MM. Péhu, Chassard et Mme Enselme. Sur quelques observations de périostites ossifiantes syphilitiques chez le nourrisson. — MM. Péhu, Chassard et Mme Enselme. Valeur séméiologique de la périostite ossifiante syphilitique observée dans la première enfance. — M. Hallé et Mlle Bach. Paratyphoïde B chez un enfant de 2 mois et demi. — M. Cathala et Mlle Tisserand. Échec partiel de la séro-prophylaxie de la rougeole. *Discussion :* M. Debré, Netter, Grenet, Guillemot, Maillet, G. Schreiber, Debré.

Les broncho-pneumonies chroniques du nourrisson.

Par M. L. Ribadeau-Dumas et Mlle Tisserand.

Dans son excellent rapport sur les pneumonies prolongées chez l'enfant, M. Gardère, au IIIe Congrès de l'Association des pédiatres de langue française (1924), décrit plusieurs formes d'infection durable des poumons et note leur fréquence chez les nourrissons. Sur 13 cas rapportés l'âge est 9 fois de 1 an et demi à 2 ans et demi, 3 fois de 4 ans et 1 fois de 6 ans. L'auteur insiste sur les difficultés diagnostiques de ces formes de pneumonie qui peuvent être confondues avec la tuberculose pulmonaire du jeune âge.

Chez le tout jeune enfant et même le nouveau-né, il existe également des infections pulmonaires, plus souvent des bron-

cho-pneumonies qui affectent des formes durables, au point qu'elles méritent l'épithète de chroniques. A la Maternité, sur 66 observations de broncho-pneumonie, 11 ont eu une prolongation excessive, qu'il s'agisse soit d'un ou de plusieurs foyers fixes, soit de broncho-pneumonies à rechute.

Dans tous les cas on trouvait toujours, même dans les périodes apyrétiques, un foyer de râles persistant en un point quelconque des poumons. L'âge des enfants observés variait de 6 semaines à 1 an. La durée était de 4 mois, 6 mois, 1 an même et plus. A part quelques différences de détail, ces broncho-pneumonies se ressemblent toutes, nous en rapportons une observation-type, complète, puisque malheureusement nous avons pu faire le contrôle nécropsique.

L'enfant W. A., née de père et de mère martiniquais, serait venue à terme pesant 1.800 grammes. Sa mère a eu des vomissements fréquents pendant la grossesse qui la rendit très malade. Pas de fausses couches. L'enfant nourri au sein était en bonne voie d'accroissement lorsque la mère eut la mauvaise idée de la placer en nourrice. Dès lors, elle maigrit, elle a de la diarrhée et des vomissements; elle est amenée à la crèche pesant 2.900 grammes. Sous l'influence d'un régime convenable, les troubles digestifs s'apaisent, le poids s'accroît de 500 grammes en 15 jours. La réaction de B.-W. est négative chez la mère. L'enfant quitte l'hôpital au début de 6 semaines après guérison d'une otite.

Le 5 novembre, elle revient à la crèche ne pesant que 4 kilos, la température oscille de 38° à 39°,5. On trouve un foyer de râles fins à la base gauche, puis un autre au sommet droit, le 13 novembre un nouveau au sommet gauche. Le 17 la température retombe à la normale, mais l'enfant reste sans appétit, et on trouve persistant un souffle rude au sommet droit ; à la base du côté gauche gros râles humides, inégaux. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. La radiographie montre une transparence normale du poumon gauche, mais dans le lobe supérieur du poumon droit, un foyer opaque occupant le sommet droit et la région supérieure du hile, aspect qui rappelle l'image d'un foyer ganglio-pulmonaire tuberculeux. On voit, de plus, que les ombres hilaires et les arborisations broncho-vasculaires sont très nettement élargies. En raison de la persistance de cette image et de l'absence de tout signe clinique ou biologique de tuberculose, l'enfant est soumis aux frictions mercurielles, puis au sulfarsénobenzol,

sans d'ailleurs le moindre résultat. La température est normale, mais l'appétit très médiocre et la courbe de poids ne s'améliorent qu'insensiblement. A la fin de décembre la fièvre réapparaît. Un foyer de broncho-pneumonie se manifeste à la base droite où l'on entend des râles crépitants fins correspondant à une zone de matité. Les signes anciens persistent au sommet droit où l'on trouve un souffle doux. Finalement l'enfant est pris d'une dyspnée violente, le poids tombe de 200 grammes par jour. La température atteint 41° : il y a des signes méningés. L'auscultation ne révèle alors que très peu de signes, on n'entend ni râles, ni souffles, mais un gros ronchus prédominant au hile droit.

A l'autopsie : lésions diffuses d'œdème pulmonaire avec petits infarctus et ecchymoses sous pleurales. Le lobe supérieur droit est carnisé, les espaces alvéolaires sont très réduits, les parois bourgeonnent à leur intérieur, elles sont constituées par des assises de cellules cubiques, sur plusieurs couches, des capillaires nombreux et des cellules géantes à noyaux multiples disposées en cellules de revêtement alvéolaire. On voit aussi dans les cavités alvéolaires des cellules hautes, cylindriques, accolées les unes aux autres au nombre de quelques unités qui sont des cellules bronchiques. Il est probable que les efforts d'inspiration de l'enfant ont créé dans les alvéoles de petites embolies d'origine bronchique et insufflé dans les alvéoles, les cellules desquamées de l'épithélium des bronches.

Les bronches sont oblitérées par des amas de leucocytes et de cellules desquamées, leur parois sont pénétrées par un tissu de granulation inflammatoire. Cet état détermine une obstruction bronchique qui provoque le collapsus du territoire alvéolaire appartenant à ces bronches.

Il y a donc ici à la fois des lésions d'ordre mécanique et d'ordre inflammatoire, l'irritation allant jusqu'à modifier profondément le type histologique de l'épithélium. On peut les résumer : épaississement des parois alvéolaires avec formation de néo-capillaires, prolifération des cellules alvéolaires et évolution de quelques-unes d'entre elles, sous la forme de cellules géantes à noyaux multiples, bronchite, avec desquamation ou épidermisation et oblitération de la lumière bronchique par des

polynucléaires, envahissement des parois par un tissu de granulation inflammatoire ; pas d'artérite ni de phlébite.

Otto Bossert qui a étudié les inflammations chroniques des poumons consécutives à l'influenza, décrit la longue persistance d'un foyer de râles en un point du poumon et son évolution variable suivant les cas, vers la guérison, la mort, les bronchectasies, la toux et l'expectoration durables, les lésions qu'il décrit sont analogues aux nôtres. Mais il ne semble qu'elles soient caractéristiques du poumon grippal. On les a vues dans la rougeole, la diphtérie. Les cellules géantes sont si abondantes que Hecht a pu décrire des pneumonies à cellules géantes. Il semble que le fait capital pour créer les lésions, soit les altérations des bronches et leur oblitération par un amas de cellules inflammatoires.

Anatomiquement ce type de broncho-pneumonie est donc individualisé. Ses causes déterminantes paraissent liées à une inflammation due à des espèces microbiennes variées. Elles ne sont nullement spécifiques. Rien n'autorise à voir dans ces broncho-pneumonies l'intervention de la syphilis. Parmi les cas que nous avons observés la moitié appartenait à des hérédo-syphilitiques. Mais l'hérédo-syphilis est commune, peut-être peut-on lui attribuer un rôle dans la longue persistance de la maladie, en raison de l'hypotrophie qu'elle détermine souvent. Elle n'a aucune influence directe : ni anatomiquement, ni bactériologiquement, ni même cliniquement, l'hérédo-syphilis ne semble avoir quelque part au déterminisme de la lésion pulmonaire. Très différents sont les cas du professeur Marfan qui a observé des poussées broncho-pneumoniques autour d'un syphilome.

Cliniquement, ces faits ont un grand intérêt : ils font, en effet, poser souvent le diagnostic de tuberculose. Si, comme nous l'avons vu, on peut, dans certains cas de tuberculose pulmonaire, voir des lésions analogues, la tuberculose n'est pas la cause de ces bronchopneumonies. Chez les tout jeunes enfants, la cuti-réaction, quand elle est positive, garde toute sa valeur pour le diagnostic de la tuberculose. Mais le fait surtout important est l'avenir de ces enfants.

Or, ces broncho-pneumonies laissent derrière elles des séquelles : dilatation des bronches, poussées de bronchite et de broncho-pneumonie ou encore, comme nous avons pu le constater chez de grands enfants : essoufflement à l'effort, crises de cyanose, chétivisme du thorax et insuffisance respiratoire, états qui font penser à des tuberculoses et semblent justifier le départ des enfants à la campagne ou dans des préventoriums. Ces mesures agissent simplement par action climatérique et non pas comme moyens curatifs contre la tuberculose. Dans la majeure partie des cas d'ailleurs, la guérison survient spontanément au bout d'un temps plus ou moins long.

Un cas de tuberculose pulmonaire infantile traité par le pneumothorax et la phrénicotomie associés.

MM. Ravina, Rolland et Maurer rapportent l'observation d'une fillette de 8 ans, atteinte de tuberculose cavitaire de la base pulmonaire gauche, d'allure rapidement évolutive et s'accompagnant d'un grand affaiblissement de l'état général. L'établissement d'un pneumothorax artificiel ne détermina qu'une compression très insuffisante du lobe inférieur par suite des adhérences qui l'unissaient à la paroi et au diaphragme. Les signes cliniques et l'évolution furent à peine modifiés. On pratiqua alors, tout en continuant à entretenir le pneumothorax, une phrénicotomie qui permit d'obtenir un collapsus pulmonaire presque total et amena très rapidement la sédation de tous les symptômes au point que la petite malade donne actuellement l'impression d'une guérison clinique complète. La phrénicotomie paraît donc constituer un adjuvant thérapeutique précieux lorsqu'un pneumothorax partiel n'exerce sur les lésions pulmonaires de la base qu'une compression insuffisante.

De la manière de faire téter et de son influence sur la guérison de la glossoptose chez le nourrisson.

Par le docteur PIERRE-ROBIN, Stomatologiste
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Je me suis déjà efforcé de vous démontrer, par différents travaux ainsi que par des présentations d'enfants, le rôle désastreux des dysmorphoses facio-cranio-vertébrales sur la croissance des enfants, ainsi que sur leur vie organo-végétative et psychique.

J'ai insisté sur le fait que si après l'opération des végétations adénoïdes, l'excision des queues de cornets, le redressement de la cloison et l'ablation des amygdales, c'est-à-dire la guérison de toutes les causes *d'obstructions respiratoires hautes*, les enfants continuaient à respirer par la bouche, la voûte palatine restant ogivale, nous devions incriminer la glossoptose.

En effet, je note, dans toutes les observations de dysmorphiques que, non seulement la glossoptose ou obstruction respiratoire *basse*, reste un obstacle permanent au rétablissement complet et définitif de l'état général, mais que nous devons la considérer surtout comme une cause indiscutable de l'aggravation de tous les états instables, ordinaires et morbides, chroniques ou aigus, qui peuvent atteindre l'individu depuis sa naissance jusqu'à sa mort.

Le mécanisme pathologique de ces altérations de la santé et de l'aggravation des états morbides, s'explique aisément par les compressions infinitésimales du confluent vital fonctionnel qui viennent s'ajouter aux obstructions respiratoires de la glossoptose qui les détermine.

Aujourd'hui je voudrais attirer tout particulièrement votre attention sur l'existence des dysmorphoses facio-cranio-vertébrales chez le nourrisson, et le mécanisme étiologique de leur production chez ceux qui naissent sains, de même que celui de leur aggravation chez ceux qui viennent au monde ayant déjà le menton fuyant.

Pour bien comprendre le mécanisme étiologique de la production et de l'aggravation des dysmorphoses facio-cranio-vertébrales chez le nourrisson, élevé soit au sein soit au biberon, jetons un rapide coup d'œil sur la manière de donner à téter chez les différentes espèces animales, où l'on constate que tous font prendre à leur petit la position physiologique de leur alimentation respective.

Les quadrupèdes allaitent leurs petits debout ou couchés. On voit, en effet, le petit veau, debout près de sa mère, prendre le pis dans sa bouche et, tendant le cou le plus possible, faire des efforts pour projeter le menton en avant en relevant la tête afin de secouer la mamelle et faciliter l'écoulement du lait.

Chez les quadrupèdes donnant à téter couchés, comme chez la chienne par exemple, on voit le petit à quatre pattes triturer le mamelon, tétant dans la position d'alimentation ordinaire de ces animaux, qui ne sont jamais couchés sur le dos.

Chez les bipèdes si nous regardons la femelle du singe donner à téter, nous la voyons tenir son petit enlacé dans son bras et l'appliquer debout contre son thorax. On voit même souvent la mère se déplacer avec agilité pendant que le petit reste accroché par les pattes au poil de la poitrine et du dos, gardant toujours la position verticale et le cou tendu pour téter.

Sans doute, chez ces animaux et les races humaines inférieures la mère assure l'allaitement de son nourrisson dans une position qui se rapproche toujours de celle de la physiologie ordinaire de l'alimentation, le cou tendu, la mandibule inférieure en avant, sans que le sein appuie dessus pour la refouler en arrière.

Au contraire, nous voyons la mère, dans les races civilisées, allaiter son nourrisson en s'installant le plus confortablement possible, assise sur une chaise, les jambes croisées ou non, les pieds ordinairement appuyés, pendant que le nourrisson, couché sur ses genoux plus ou moins renversé sur le dos, doit téter et déglutir dans une position telle, qu'un enfant ou un adulte qui n'y serait pas habitué ne manquerait pas de s'étrangler rapidement.

C'est pour ces raisons qu'on voit, surtout les dysmorphiques, s'arrêter de téter, respirer, retéter, respirer, etc... Cette obligation de déglutir ainsi doit rester également à mon avis, un facteur étiologique important des otites aiguës et latentes chez le nourrisson.

N'est-il pas exact que pour boire une tisane ou prendre un déjeuner, même léger, en cas de maladie, on soulève le malade sur ses oreillers et on le maintient dans la position physiologique de déglutition ?

On recommande, et d'ailleurs la mère le fait naturellement, pour faciliter l'allaitement de son nourrisson de tenir son sein entre l'index et le major pour éviter l'asphyxie par l'obstruction des narines et faciliter l'arrivée du lait. A ces recommandations nous devons ajouter celle de veiller à ne pas laisser reposer le sein sur le menton qui se trouve refoulé en arrière, surtout quand la maman cherche à occuper son temps en lisant pendant la tétée.

On constate, en effet, que le sein toujours présenté de bas en haut, pèse sur le menton et que trop souvent à ce poids sur le menton vient s'ajouter celui du doigt de la mère qui s'appuie inconsciemment lorsque sa main est fatiguée par le sein un peu lourd.

L'allaitement au biberon se fait d'une manière aussi détestable que celui au sein. La tétine est toujours présentée de bas en haut, plus ou moins appuyée sur le menton, refoulant celui-ci jusque sur le sternum. Très souvent on peut remarquer que la tétine se trouve coudée du fait de l'appui du goulot de la bouteille sur le menton qu'il repousse en arrière comme le fait le poids du sein.

Au contraire, dès que le bébé étant assez fort peut saisir son biberon à deux mains, on voit, surtout chez le dysmorphique, celui-ci s'efforcer de se tenir assis et maintenir la bouteille le plus verticalement possible, de manière à ce que la tétine entre dans sa bouche de haut en bas, sans laisser la bouteille s'appuyer sur son menton. Cette position reste, en effet, la plus favorable pour réaliser la réduction de la glossoptose par la *projection de la mandibule en avant le cou tendu.*

Que pour vider la dernière goutte le bébé relève le flacon, cela est certain. Mais le fait que cette manœuvre soit effectuée dès le début quand le flacon est plein alors qu'il est le plus lourd, prouve que c'est plutôt au bien-être et à la facilité de boire que lui procure la réduction du glossoptose, que nous devons rapporter cette manière réflexe prise par le nourrisson pour tenir son biberon.

Remarquons donc que dans ces différentes manières de donner à téter, soit au sein soit au biberon, le cou au lieu d'être tendu par le menton projeté en avant, se trouve fléchi sur le sternum, attitude qui augmente les dangers de ces manières défectueuses et antiphysiologiques de faire téter.

Que le nourrisson naisse avec un menton en retrait ou normal, il est bien certain que cette manière de donner à téter ne fera qu'augmenter chez le dysmorphique, on risquera de produire chez l'enfant normal, le retrait du menton. Comme à ce retrait du menton correspond le refoulement de la langue ou glossoptose, avec toutes ses complications et les troubles de la vie organo-végétative si fréquents chez beaucoup de nourrissons, il devient nécessaire de s'efforcer de donner à téter dans la position la plus favorable, c'est-à-dire celle *du thorax vertical, le cou tendu et le menton* projeté en avant.

D'ailleurs, le bien-fondé de ces observations trouve une première démonstration dans l'habitude qu'ont les mamans de retourner immédiatement leur nourrisson sur le ventre lorsque celui-ci, au cours de la tétée ou à tout autre moment, vomit ou s'étrangle, créant ainsi la position favorable à la réduction de la glossoptose qui facilite le passage de l'air dans l'oro-pharynx. On doit rappeler également la manière dont le bébé tient lui-même son biberon quand il est assez fort pour le faire.

Remarquez que dans l'alimentation mixte, l'enfant étant tenu assis le thorax droit, la cueillère lui est toujours présentée de haut en bas de manière à ce qu'elle s'introduise dans la bouche de façon à faciliter la déglutition de la bouillie en faisant tendre le cou et propulser le menton en avant. Tandis que pour la tétée le nourrisson est recouché sur les genoux suivant l'habitude de la mère.

En résumé, *c'est bien toujours à la position la moins fatigante pour elle que la mère donne la préférence sans penser qu'il y a du danger pour son enfant.*

De ces considérations nous déduirons que pour faire téter les nourrissons, la position actuelle prise par les mamans, si elle satisfait à la moins grande fatigue pour elles, résume bien pour les enfants la position la plus détestable qu'il soit possible de concevoir au point de vue physiologique, en même temps que celle-ci reste la cause déterminante du retrait du menton et de la glossoptose que nous devons considérer comme un des plus graves dangers pour les nourrissons.

Que les dysmorphoses facio-cranio-vertébrales du nourrisson soient congénitales ou acquises, elles se caractérisent par une discordance plus ou moins grande des arcs gingivaux. La gravité de cette discordance est en rapport direct avec le retrait de l'arc gingival inférieur par rapport au supérieur, cette gravité étant encore augmentée quand les arcs forment une béance plus ou moins haute et large au niveau de la région incisive, semblable à celle qui caractérise le menton fuyant chez les enfants.

La proéminence de l'arc inférieur en avant du supérieur doit être assez rare chez le nourrisson, je n'en ai pas encore rencontré avant deux ans. *Le diagnostic* qualificatif et quantitatif du retrait mandibulaire chez le nourrisson, se fait très simplement en écartant les lèvres d'une main alors que le pouce de l'autre main appuie la mandibule du bas contre celle du haut en poussant très légèrement en arrière pour lutter contre la propulsion réflexe du bébé. Pendant ce temps un aide placé derrière ce dernier tient la tête dans ses deux mains comme dans un casque ; la manœuvre est facilitée en couchant l'enfant sur un lit ou sur une table. De même que chez l'enfant et l'adulte, on peut, chez le nourrisson déduire, d'une manière très générale, l'importance et la gravité de la glossoptose d'après celle de la rétrusion mandibulaire.

Si l'on introduit de la cire ramollie entre les crêtes gingivales et que l'on pratique la même manœuvre, on obtient, après coulage du plâtre, des modèles très exacts de la bouche de l'enfant.

Ceux que je vous présente sont obtenus de cette façon et permettent d'apprécier l'importance des discordances dans le sens horizontal et vertical.

Ayant obtenu d'excellents résultats par la méthode eumorphique dans la correction des rétrusions mandibulaires chez des enfants de deux et trois ans par le port discontinu du Monobloc, pendant une à deux heures par jour, il y a longtemps que j'en ai conclu l'importance de la manière défectueuse de faire téter, sur l'aggravation de la rétrusion mandibulaire, et de la possibilité de corriger celle-ci en trouvant le moyen de faire avancer le menton.

C'est au cours de mes recherches que je fus amené à étudier l'allaitement chez les animaux et à me convaincre que la solution du problème de la réduction de la glossoptose par la correction du retrait du menton chez le nourrisson, n'était pas dans un appareil, mais dans la création d'une manière particulière et physiologique de faire téter.

La grosse difficulté à vaincre pour trouver une manière physiologique de faire téter, c'est de réaliser un moyen ou une attitude qui ne fatigue pas la mère pendant la tétée, qu'il s'agisse du sein ou du biberon. Assez facilement les mamans acceptent de suivre vos conseils, mais il y en a peu qui veulent persévérer à cause de la fatigue qui leur est imposée. C'est pourquoi j'ai recherché les différentes manières qui pouvaient faciliter l'allaitement et soulager à la fois la mère et le nourrisson, qui couché sur le dos pour téter doit être bien mal à son aise.

Manière de faire téter. — De l'ensemble de ces considérations nous tirerons les conclusions suivantes : la mère ou la nourrice, pendant l'allaitement, que ce soit au sein ou au biberon, doit s'ingénier à trouver la position la moins fatigante pour elle et la plus favorable pour que le nourrisson tette *le thorax vertical, le cou tendu et le menton projeté en avant à chaque mouvement de succion,* de manière à réaliser le plus possible l'alimentation de son enfant dans la position physiologique.

Pour arriver à ce résultat j'ai fait de nombreux essais dont la

réussite dépend de l'intelligence, de la bonne volonté et de la persévérance de la mère ou de la nourrice. J'ai eu beaucoup de difficultés à vaincre la routine. J'eus cependant la chance de rencontrer quelques mères dociles dont j'ai reçu les approbations et qui font téter leurs bébés le thorax vertical ou droit, le cou tendu et le menton en avant et ce sont les résultats cliniques très intéressants de ces essais que je vous expose sous forme d'observations schématiques afin de mettre en relief l'utilité qu'il y a de faire téter les enfants dans la position physiologique.

Prenons un nourrisson dysmorphique comme celui que représentent ces modèles, né à terme et naturellement déficient en poids et en taille à sa naissance. Vers le troisième mois sa respiration nasale de plus en plus mauvaise, le fait ronfler la nuit et l'oblige à s'interrompre plusieurs fois pour respirer au cours de chaque tétée. Alimenté même au sein, il régurgite après chaque tétée; constipé ordinaire, aérophagique il rend des gaz par en haut et par en bas. La déglutition est difficile et bruyante, il s'étrangle et doit être mis sur le ventre au cours de ses tétées et quand il crie.

Voici des modèles correspondant à différentes mâchoires de nourrissons, qui vous montrent l'ordre de grandeur que peut présenter le retrait de la crête inférieure et permettent de porter le diagnostic de Glossoptose.

Sur mon conseil, avec une bonne volonté et une ténacité variable, différentes mamans ont pratiqué la tétée physiologique le cou tendu et le menton en avant. Après différents essais je ne conseille actuellement que la manière suivante :

La mère étant assise sur une chaise, elle maintient son bébé sur le côté appuyé en dehors contre la cuisse droite pour faire téter le sein droit et contre la cuisse gauche pour faire téter le sein gauche. Pour se soulager du poids de l'enfant, elle laisse celui-ci s'appuyer sur une seconde chaise placée du bon côté. Il faut donc changer l'enfant de côté pour changer de sein. En soulevant alors plus ou moins son enfant la mère le place de la manière la plus favorable pour qu'il prenne la position physiologique de téter.

Cette manière de placer l'enfant fatigue moins et reste plus commode disent les mamans, que de tenir celui-ci debout entre ses jambes.

L'enfant ainsi soutenu garde le thorax droit, tend le cou et propulse la mandibule à chaque succion pour atteindre le sein qui lui est présenté de haut en bas.

Il est évident que suivant le volume du sein, la corpulence de la mère ou de la nourrice, l'état du nourrisson, certaines modifications devront être apportées à cette attitude pour satisfaire à la position physiologique.

De même que chez les enfants de deux ans j'obtiens la correction du menton en retrait en leur faisant porter, en plusieurs fois, pendant 1 h. 1/2 à 2 heures par jour, mon Monobloc, de même chez le nourrisson qu'on oblige à téter physiologiquement durant le même temps, on guérit la rétrusion de la crête gingivale. A mesure que le menton se porte de plus en plus en avant, on reconnaît l'amélioration de tous les troubles respiratoires et digestifs qui sont si fréquents chez le nourrisson dysmorphique.

Au bout d'un mois, en effet, on peut apprécier déjà la correction mandibulaire et l'amélioration de la respiration nasale, ainsi que vous le prouvent ces modèles. L'enfant ne ronfle plus ou beaucoup moins, il se reprend de moins en moins pour respirer au cours des tétées.

Au bout de deux mois, sans modification de l'alimentation j'ai vu un vomisseur qui régurgitait à chaque tétée, ne plus vomir du tout, avoir des selles très régulières et prendre un aspect florissant.

J'ai remarqué également que ces enfants se défendent très énergiquement quand on veut les faire téter en les recouchant sur le dos, que ce soit au sein ou au biberon.

La position physiologique est encore plus commode à faire prendre au nourrisson pendant l'allaitement au biberon. Il est facile de tenir le bébé le thorax droit et de lui présenter la tétine de haut en bas, sans laisser appuyer le goulot du biberon sur le menton. Il faut, en effet, que le biberon soit tenu de haut en bas et non calé dans la position de bas en haut comme on le voit

faire dans les crèches faute de personnel et même par les mamans très occupées chez elles.

J'ai voulu vous démontrer la possibilité de corriger la rétrusion mandibulaire du nourrisson et la correction de la Glossoptose pendant les tétées données dans la position physiologique.

C'est ce qui me permet d'affirmer qu'il y a un avenir très sérieux à envisager pour l'alimentation des nourrissons.

J'ai encadré ces faits cliniques positifs de quelques commentaires pour en aider la compréhension. J'espère que les uns et les autres retiendront votre attention, c'est dans ce but que je les soumets à votre haute appréciation.

Discussion : M. Apert. — Dans un autre but que M. Robin, je recommande la position verticale du nourrisson pendant la tétée chez certains enfants, chez ceux qui ont des vomissements par aérophagie. La tétée se fait facilement dans cette position et l'ingestion d'air, sans être totalement supprimée, est assez diminuée pour qu'assez souvent cette simple précaution suffise à modifier favorablement l'état de l'enfant. Cela concorde parfaitement avec ce qu'a remarqué M. Robin au point de vue de la facilité de la respiration.

Pour ce qui est de la morphologie des maxillaires, je ne doute pas que des influences mécaniques vicieuses répétées, comme la tétée en position mauvaise ou l'acte de sucer le pouce, puissent troubler la morphogenèse de ces os. Mais l'observation prouve qu'une autre influence est très puissante, celle de l'hérédité; dans certaines familles on voit se perpétuer de génération en génération soit le retrait de la mandibule, soit au contraire le prognathisme inférieur, comme cela a été si bien montré par Galippe, prédécesseur de M. Robin en cet hôpital et par Rubbrecht (de Bruxelles) dans leurs publications magnifiques concernant la descendance des ducs de Bourgogne, d'où la malformation, par alliances répétées, a passé dans toutes les maisons souveraines de la catholicité, Habsbourg, Hohenstaufen, Bourbons de France et d'Espagne. Mais de tels maxillaires restent

modifiables par actions mécaniques intercurrentes, comme le montrent bien les résultats obtenus par l'orthopédie dentaire. L'influence héréditaire n'empêche pas les influences mécaniques accidentelles telles que les étudie M. Robin; les deux influences se combinent en proportions variées.

Sur quelques observations de périostites ossifiantes syphilitiques chez le nourrisson.

Par M. Péhu, M. Chassard et Mme Enselme.

Nous présentons à la *Société de Pédiatrie* quelques observations de périostites ossifiantes syphilitiques prises dans notre collection. Elles concernent les os longs des membres; elles ont été relevées dans les deux premières années de la vie. A partir de 2 ans les déterminations osseuses sont beaucoup moins fréquentes et leur type se transforme.

1. *La variété incipiens.* — Dans quatre cas, nous avons eu la bonne fortune de saisir la maladie au moment où elle débutait. Il s'agit d'enfants examinés dès les premiers jours de leur vie, dans le service hospitalier du docteur Péhu. Ce sont des enfants débiles, atrophiques ou hypotrophiques, suspectés de syphilis. Cependant, d'une part, l'examen pratiqué dans les premières semaines de la vie, ne montrait aucun signe clinique viscéral de syphilis, même de la forme atténuée, *a minima*, de cette maladie : notamment aucune augmentation du volume de la rate. D'autre part, des radiographies des os des membres ne montraient aucune lésion osseuse.

Or, 4 fois, des examens ultérieurs pratiqués fortuitement et à l'occasion d'un trouble léger, peu significatif, nous ont permis de constater, par la radiographie, l'existence indubitable d'une périostite ossifiante. La valeur pathognomonique de ce signe a été ultérieurement prouvée, soit par l'apparition des signes cliniques d'abord absents (hypertrophie de la rate, coryza, etc...), soit par les résultats de l'autopsie.

Dans la syphilis héréditaire, la périostite ossifiante débute,

en général, entre le 2e et le 6e mois de la vie : elle peut cependant apparaître un peu plus tard, vers le 6e ou le 8e mois. Le plus souvent, on la constate au niveau du tibia, ou mieux sur les deux tibias, à la face interne de ces os et dans toute l'étendue de cette face, soit au niveau des fémurs, plus exactement dans le tiers inférieur de leur diaphyse, sur les deux faces, soit encore sur le cubitus (face interne), spécialement dans le tiers supérieur. D'ailleurs, souvent, les altérations tibiales et fémorales sont simultanées.

A l'origine, la périostite est minime, son ombre radiographique est peu opaque, à ce point que l'on peut se demander, dans certains cas, si l'aspect particulier de l'os ne tient pas au fait que l'enfant a remué pendant la prise du cliché. Mais le contour des autres os n'a pas cette apparence ; d'ailleurs, en répétant les prises, on arrive au même résultat. Elle est d'ordinaire symétrique. Toutefois ce caractère n'est pas absolu. Ultérieurement elle peut se généraliser et atteindre la totalité des os longs des membres.

Voici très succinctement résumées quelques observations.

I. — *Elle concerne un enfant chez qui la périostite a été saisie à son début, au cours du quatrième mois de sa vie.* Mais il faut tenir compte de ce que cet enfant est né à 7 mois.

Drou... M..., né le 26 mai 1925. Réaction de Wassermann de la mère légèrement positive. Examen somatique de l'enfant complètement négatif. Radiographie pratiquée le 13 juin 1925 : aucune altération osseuse.

17 septembre 1925. — Radiographie pratiquée fortuitement, l'enfant âgé de 3 mois 1/2 : elle montre une périostite nette au niveau de la face externe des deux fémurs. Il existe également de la périostite au niveau de la face externe des deux tibias et de la face interne du tibia gauche.

II. — *Cette observation concerne une enfant chez qui la périostite a été saisie à son début, l'enfant alors âgée de 5 mois.*

Land... Chr..., née le 26 mai 1925, entre le 10 juin 1925 (service du docteur Péhu).

Prématurée 7 mois 1/2. A l'entrée, examen complètement négatif. A 4 mois 1/2, constatation fortuite d'une hypertrophie de la rate; coryza accentué.

Une première radiographie faite le 13 juin 1925 a été négative. Une deuxième radiographie pratiquée le 22 novembre 1925 (donc l'enfant âgée de 5 mois) montre de la périostite nette sur les faces interne et externe des deux fémurs, moins marquée sur la face interne des deux tibias. Il en existe également au niveau du tiers supérieur des deux cubitus (face interne), à peu près également des deux côtés.

III. — *Elle concerne une enfant chez qui la périostite a été saisie à son début, la fillette étant âgée de 5 mois.*

Souch... Ray..., née le 18 mai 1925, entrée dans le service du docteur Péhu le 19 mai 1925. Prématurée née à 7 mois. Poids 1.550 grammes. Placenta ; 320 grammes. Antécédents non connus.

A l'entrée, examen de l'enfant complètement négatif. On note seulement un aspect de débilité congénitale,

Ultérieurement (20 août 1925), elle a commencé à présenter une série de crises convulsives généralisées avec plafonnement des yeux. D'autre part, cette enfant est porteur d'une buphtalmie, cette manifestation sous la dépendance d'un glaucome rattaché à la syphilis infantile (examen du docteur Bussy, ophtalmologiste de l'hôpital Debrousse).

Radiographies : *20 mai 1925.* — Squelette, aucune altération.

5 septembre 1925. — Même résultat.

7 novembre 1925. — Périostite légère à peine accusée siégeant au niveau du tiers supérieur des deux cubitus, face interne seulement. Elle est à peu près également répartie des deux côtés. Rien ailleurs.

10 décembre 1925. — Ebauche de périostite à la face interne (seulement interne) du tibia gauche, dans presque toute l'étendue de la concavité du contour osseux. Rien au tibia droit. La périostite cubitale est un peu plus épaisse, mais ne s'est pas étendue.

2. *La variété généralisée.* — Il s'agit alors de formes étendues à tous les os longs des quatre membres, aucun n'étant épargné et chacun d'eux présentant des lésions périostées très accusées avec épaississement et opacité marquée de la gaine osseuse.

Nous possédons cinq observations de cette catégorie. Les lésions sont extraordinairement accusées. Dans un cas (Ducl... Hél... prématurée), une première radiographie pratiquée le

13 décembre 1924, l'enfant étant âgée de 5 semaines, avait été négative. Une autre, faite le 27 février 1925, c'est-à-dire la fillette âgée de 3 mois 1/2, montra, au contraire, une périostite généralisée à tous les os des quatre membres. Malgré un traitement intensif, dans la suite elle ne fit que s'accroître jusqu'à réaliser pour l'os presque le doublement de son épaisseur.

Il est remarquable que, malgré ces lésions périostées si étendues, les enfants ne semblent souffrir ni spontanément, ni à la pression méthodiquement exercée sur les membres. On ne peut s'empêcher de relever, au point de vue des douleurs, un contraste singulier et assez mal expliqué entre la périostite et l'ostéochondrite, toutes deux de cause syphilitique.

3. *La variété accompagnée de fractures.* — Nous possédons une observation typique de périostite intense généralisée à tous les os des quatre membres. Il s'agit d'une enfant (Pich... Y...) qui, examinée à l'âge de 13 mois avec une périostite intense, présentait des traces de fractures consolidées au niveau du radius et du cubitus gauches ; fractures et périostite n'étaient accompagnées que d'un léger degré de rachitisme.

Valeur séméiologique de la périostite ossifiante syphilitique observée dans la première enfance.

Par M. Péhu, M. Chassard et Mme J. Enselme.

Nos recherches poursuivies déjà depuis plusieurs années sur les ostéopathies syphilitiques de la première enfance nous permettent d'établir que leur constatation par l'examen clinique et surtout grâce au secours de la radiologie, possèdent une valeur séméiologique de premier ordre dans le diagnostic souvent difficile de la syphilis congénitale du nouveau-né et du nourrisson. Nous ne voulons envisager que la périostite ossifiante atteignant les os longs des membres. Dans d'autres publications nous avons décrit ses caractères cliniques et ses aspects radiographiques. Cette courte note a pour objet d'exposer quelques notions concernant cette valeur séméiologique.

1. — Elle est d'une grande fréquence. A la condition de la rechercher systématiquement et, au besoin, par des radiographies successives, très souvent on la trouve. Nous l'avons mise en évidence dans 69 p. 100 des cas de syphilis congénitale majeure, a minima ou larvée de la première enfance, plus spécialement à partir du deuxième mois de la vie, jusqu'au seuil de la troisième année.

2. — Du moins dans les services de médecine infantile, elle est incomparablement plus fréquente que les autres variétés : ostéochondrite, formes gommeuse et destructrice.

Sans insister sur les chiffres indiquant des pourcentages, nous dirons que, en pédiatrie, c'est-à-dire à partir du deuxième mois de la vie, on observe presque exclusivement la périostite ossifiante. Celle-ci est une maladie de l'enfance. L'ostéochondrite est une affection du domaine de l'obstétrique observée pendant la grossesse ou dans les tout premiers mois de la vie ; le premier semestre écoulé, elle est exceptionnelle. Il est intéressant de souligner cette atteinte, à des époques successives, du cartilage conjugal, puis du périoste, sans qu'aucune explication satisfaisante puisse être donnée de ces différences chronologiques.

3. — D'entre les manifestations de la syphilis congénitale au cours des deux premières années, elle nous paraît la plus fréquente. Elle occupe la première place, avant la mégalosplénie et le coryza.

Toutefois il convient de préciser. Nous entendons que, dans le groupe général des déterminations pathognomoniques, ou non, de la syphilis congénitale, c'est elle qu'on observe le plus souvent. Il est bien évident qu'elle ne possède pas intrinsèquement une valeur séméiologique plus grande que le pemphigus ou l'ostéochondrite. Ces deux déterminations sont produites uniquement par la syphilis congénitale : leur signification clinique est donc considérable. Mais, dans l'ensemble des manifestations si multiples de la syphilis (signes dits de certitude, de possibilité ou de probabilité), elle occupe, avons-nous dit, le premier rang.

Il arrive qu'on ne peut la mettre en évidence qu'après plusieurs recherches faites à l'hôpital. Dans les premières semaines de la

vie elle manque. Les investigations sont donc surtout fructueuses lorsque les malades sont gardés pendant longtemps en observation. Le résultat négatif d'une première épreuve ne doit pas faire conclure à l'absence de la périostite.

4. — Elle peut donc très utilement servir à préciser l'origine de certains syndromes de syphilis, dans ses formes a minima ou larvées, par exemple : dans certains troubles digestifs sévères, rebelles à la diététique — athrepsie ou atrophie sans étiologie définie — les encéphalopathies chroniques d'aspects divers (convulsions, hydrocéphalie, maladie de Little) — les fractures spontanées observées chez les nourrissons dans les premiers mois de la vie et sans signes cliniques ou radiologiques de rachitisme, etc...

Bibliographie.

On trouvera des indications bibliographiques dans la thèse de :

Mme J. Enselme. — Sur quelques formes de la syphilis des os longs observées dans la première enfance. Lyon, 1924.

Nous signalons encore :

M. Péhu et Mme Enselme. — Quelques radiographies de lésions osseuses dans la syphilis héréditaire précoce. *Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 juin 1924.

M. Péhu et Mme Enselme. — Sur la syphilis des os longs dans la première enfance (1er mémoire). *Journal de Médecine de Lyon*, 5 novembre 1924.

M. Péhu et Mme Enselme. — Étude clinique et radiologique de la syphilis des os longs observée dans la première enfance (2e mémoire). *Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1924.

M. Péhu et Mme Enselme. — Nouvelle contribution à l'étude des lésions osseuses dans la syphilis de la première enfance. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 13 janvier 1925.

M. Péhu et Mme Enselme. — Note sur la fréquence et l'évolution des ostéopathies syphilitiques observées dans la première enfance. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 9 juin 1925.

M, Péhu et Mme Enselme. — La syphilis des os longs observée dans la première enfance (3e mémoire). *Revue Française de Pédiatrie*, n° 3, 1925.

M. Péhu et Mme Enselme. — Acerca de la sifilis osea considerata en la primera infancia (4e mémoire). *Archivos de Medicina, Cirurgia y Especialidades* (en langue espagnole), 7 novembre 1925.

M. Péhu, M. Chassard et Mme J. Enselme. — Quelques aspects radiographiques de périostites ossifiantes syphilitiques observées dans la première enfance (5e mémoire). *Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1926.

M. Péhu, M. Chassard et Mme J. Enselme. — Études radiographiques sur la syphilis des os longs (6e mémoire). *Journal de Radiologie*, n° 2, février 1926.

Paratyphoïde B chez un enfant de 2 mois et demi.

Par J. Hallé et Mlle Bach.

Bien que les infections typhoïdes ne soient pas tout à fait exceptionnelles dans le tout jeune âge, nous avons pensé intéressant de rapporter le cas suivant parce qu'il ne répond pas à la description classique des cas observés dans les premiers mois. L'excellente revue de MM. Salès, Turquety et Mlle Blaignan, qui résume très complètement cette question de la fièvre typhoïde de la première enfance ne nous a pas montré, en effet, un seul cas où dominèrent les accidents gastriques, les vomissements au début de la fièvre typhoïde. Dans notre cas, ces vomissements incoercibles ont duré une semaine entière alors que l'enfant était encore apyrétique. L'état général devint si grave que le malade, avant la période fébrile faillit être emporté. Voilà le fait dominant et particulier de l'histoire du malade dont nous allons rapporter l'histoire.

La mère entre à la crèche de Necker le 9 janvier 1926 en pleine fièvre typhoïde grave nourrissant un bel enfant de 2 mois et demi. Dès le 8e jour, le séro-diagnostic montrait une agglutination au Para B au 1/500. Sans nous attarder à décrire la maladie de cette femme, nous dirons cependant que les premiers jours se déroulèrent de graves accidents ataxiques, délire, agitation, tentative de fuite, puis après quelques jours, prédominance des phénomènes adynamiques, hémorragies intestinales graves. Enfin guérison relativement précoce après des débuts si graves.

L'enfant est laissé au sein jusqu'au 3 novembre, c'est-à-dire jusqu'au 11e jour de la maladie de sa mère. C'est un bel enfant de 2 mois et demi qui pèse 4 kgr. 900 à son entrée à l'hôpital. Il tète sans dégoût sa mère malade; mais l'agitation de la mère, la baisse du lait, enfin le 3 novembre, une petite poussée à 38° qui semble avoir été le premier signe morbide chez l'enfant, nous fait décider le sevrage. Cet accès fébrile ne dure pas; dès le lendemain l'enfant est apyrétique et paraît s'habituer au lait de vache qui lui est donné en proportion raisonnable, 90 grammes de lait et 30 grammes d'eau et 7 biberons par 24 heures. Cependant le 8, soit 6 jours après le sevrage, et le 16e jour après le début de la maladie de la mère, l'enfant qui avait d'abord

continué de progresser de 200 grammes, mais avait cessé de grossir depuis 5 jours, se met à vomir et à partir du 8 jusqu'au 18 janvier, il sera impossible de lui faire garder aucune nourriture. Inutile de dire que toutes les tentatives furent faites pour arrêter ces vomissements, qui ne s'accompagnaient ni de fièvre, ni de diarrhée. Le type des vomissements n'était pas celui des vomissements en fusée avec spasme gastro-pylorique; mais se répétaient jusqu'à ce que l'estomac fût tout à fait vide. Cependant l'enfant buvait assez bien tout ce qu'on lui présentait. La perte de poids pendant ces 10 jours a été naturellement très rapide, de 100 grammes par jour environ et l'état général était si mauvais le 8 janvier que nous pensions que l'enfant était perdu. Le diagnostic de la maladie qui l'emportait restait hésitant. En effet, un séro-diagnostic avait montré qu'il n'y avait aucune agglutination au Para B ; il était difficile de penser à un accident du sevrage ; il n'y avait pas de diarrhée. Naturellement pendant ces 10 jours on tenta toutes les médications en usage, on fit du sérum artificiel, on donna du citrate de soude, etc. On fit même le 15 un lavage de l'estomac. Rien se fit, lorsque le 18 janvier, de la diarrhée apparut et la température qui montait un peu depuis trois jours approcha de 39. L'enfant cessa le 22 de vomir. Un nouveau séro-diagnostic montrait par une agglutination à 1/400e qu'on était en pleine fièvre typhoïde. Dès lors la maladie se déroula sans incidents très remarquables, la fièvre resta relativement modérée, ne dépassant jamais 39°,5, oscillant plus que d'ordinaire. L'abattement de l'enfant épuisé par 10 jours de vomissements incoercibles était extrême, il montrait une grande pâleur, de l'hébétude, et ne soutenait plus sa tête. Sérum, huile camphrée, bains étaient administrés sans grand espoir. Ajoutons que jamais on n'observa chez lui de taches rosées ; le ventre était peu ballonné, la rate grosse perceptible au palper, la langue sèche, à peine de bronchite, le cœur normal.

Le 26 janvier tous les symptômes s'aggravèrent et les vomissements reparurent, si bien qu'une issue fatale paraissait prochaine. Cependant 2 jours après la température qui pour la première fois montait à près de 40°, tombait en 3 jours à 37° et y restait. La convalescence fut rapide et la période fébrile depuis la fin de la phase de vomissements du début n'a duré que 2 septenaires. Le dernier taux d'agglutination observé le 4 février, atteignait le chiffre de 1/800e, chiffre identique à celui que nous avons observé chez la mère comme agglutination maxima.

Nous n'avons pas recherché le bacille typhique dans le lait de la mère. Nous savons que cette recherche a été parfois positive chez les nourrices atteintes de fièvre typhoïde alors que le nour-

risson pouvait rester indemne ou présenter une fièvre typhoïde; mais nous avons observé un fait curieux qui montre que des jumeaux ne se comportent pas de la même façon vis-à-vis de l'agglutination en prenant le sein d'une mère typhique.

Dans un cas nous avons constaté que le lait d'une mère typhique n'amenait aucune agglutination pour le bacille typhique dans le sang d'un des enfants, alors que son frère agglutinait de notable manière. Ni l'un ni l'autre jumeau n'eurent cependant la fièvre typhoïde.

Echec partiel de la séro-prophylaxie de la rougeole.

Par M. Jean Cathala et Mlle Tisserand.

La prophylaxie de la rougeole par les injections de sérum de convalescent a fait dans de très nombreux cas la preuve de son efficacité. Nous-mêmes d'après les faits que nous avons observés à de nombreuses reprises et en particulier dans le service de M. le professeur Teissier, sommes pleinement convaincus de l'excellence de cette méthode; cependant nous venons d'être témoins d'un échec partiel de cette méthode dans le service de M. le docteur Ribadeau-Dumas à la Maternité et nous avons connaissance d'autres insuccès survenus dans d'autres services avec le même stock de sérum de convalescent. Non publiés, mais connus cependant, de tels échecs jettent un certain discrédit sur une méthode que, nous le répétons, nous croyons bonne et laissent place dans l'esprit de certains au scepticisme. C'est pourquoi nous croyons qu'il y a intérêt tout à la fois à les faire connaître et à en rechercher les causes.

Dans la crèche de la Maternité entre le 4 décembre l'enfant *Leg*... en période d'incubation d'une rougeole dont l'éruption paraît le 8 décembre. Le 10 décembre les enfants de la même salle, qui peuvent avoir été contaminés reçoivent 3 cmc. de sérum de convalescent, qui nous a été fourni par l'hôpital Claude-Bernard.

Parmi eux 5 sont âgés de moins de 4 mois et resteront indemnes — 4 ont plus de 6 mois. — Parmi ces derniers deux sont des petits ca-

chectiques atteints d'infection broncho-pulmonaire à répétition et resteront également indemnes. Les 2 autres contractent la rougeole.

Seign... 20 mois, hérédo-syphilitique, arriérée, fait une éruption très discrète sans énanthème, sans Köplich le 21 décembre avec peu de température. Il ne nous paraît pas douteux qu'elle a eu une rougeole atténuée.

Par contre *Lebr*... 7 mois 1/2, bel enfant, atteint de pyodermite légère, fait le 21 décembre une rougeole typique de forme commune avec présence du signe de Köplick et qui ne semble en rien modifiée par l'injection préventive qu'il a reçue le 10 décembre.

Dans une autre salle, où sont les 6 enfants des nourrices avec leur mère on ne pratique pas d'injections de sérum de convalescents, mais l'un d'eux le 21 décembre présente une rougeole typique pour laquelle il est évacué à Claude-Bernard. Le 23 décembre les 5 autres âgés de 4, 7, 8, 9 et 10 mois reçoivent 3 cmc. de sérum de convalescent en injection hypodermique aucun d'eux n'a la rougeole.

Au total sur 14 enfants qui ont reçu une injection de sérum à titre prophylactique 12 sont indemnes, dont 5 âgés de moins de 4 mois bénéficient peut-être encore de l'immunité congénitale. 2 sont atteints l'un d'une rougeole franche commune, l'autre d'une rougeole atténuée.

Pourquoi cet insuccès partiel? Ce n'est pas que le sérum ait été injecté trop tardivement, c'est sans doute que nous avons eu affaire à un sérum qui avait perdu en partie son pouvoir protecteur, ou du moins dans lequel celui-ci était très affaibli.

Or ce sérum qui nous avait été donné par le Laboratoire de l'hôpital Claude Bernard, avait été recueilli au mois de février 10 mois plus tôt.

On peut se demander si le vieillissement du sérum ne comporte pas une diminution assez rapide du taux des anticorps, qui transmettent l'immunité passive, et si dans ces conditions on peut adopter pour la prévention de la maladie un sérum recueilli lors de l'épidémie de l'année précédente. La question est importante puisque l'effort actuel est de créer dans les grands hôpitaux de contagieux des centres approvisionnés aussi largement que possible lors d'une épidémie, dans l'espoir d'arrêter dès ses débuts l'épidémie de l'année suivante. C'est cette question que nous posons à la Société de Pédiatrie.

Discussion : M. Robert Debré. — Les échecs de la séro-prophylaxie de la rougeole nous ont beaucoup préoccupés mes collaborateurs, Joannon, Bonnet et moi-même, et nous procédons à une étude attentive de cette question, sur laquelle nous désirons attirer l'attention des médecins qui participeront aux Journées Médicales de Tunis.

Bien souvent les échecs de la séro-prophylaxie sont dus à une méconnaissance des règles qu'avec d'autres auteurs nous avons établies. Ces règles concernent la date de l'injection, la dose de l'injection, le mélange de plusieurs sérums. Parmi les précautions indispensables, il faut insister sur la nécessité de doubler la dose considérée comme normale pour les enfants atteints de maladies infectieuses aiguës ou chroniques.

Mais la question la plus importante posée par l'observation de M. Cathala est celle de la conservation des anticorps dans le sérum abandonné plusieurs jours à la glacière ou dans une armoire. Il semble, en effet, que le sérum dont M. Cathala s'est servi était un sérum provenant d'un stock constitué depuis longtemps. Il nous a paru que les sérums conservés gardaient leur pouvoir; telle est aussi l'opinion de MM. Nicolle et Conseil, mais leur teneur en anticorps peut baisser; nous ignorons avec quelle vitesse et dans quelle mesure. Cette étude doit être poursuivie pour que l'on puisse indiquer aux médecins quelle dose de sérum, ils doivent employer lorsqu'ils se servent de sérum stocké depuis longtemps.

Même en observant strictement toutes les règles auxquelles nous faisons allusion et en augmentant les doses de sérum ancien, on peut observer des échecs de la séro-prophylaxie. L'explication de ces échecs est alors difficile à fournir, mais il ne faut pas en exagérer la fréquence et la séro-prophylaxie de la rougeole reste une méthode tout à fait précieuse.

M. Netter. — Le sérum utilisé par M. Cathala avait été conservé pendant 10 mois. C'est avec du sérum du même âge et de même provenance que deux autres de nos collègues ont constaté les mêmes échecs.

On est donc en droit d'admettre que le sérum après un temps assez long a perdu une partie de son pouvoir immunisant. C'est d'ailleurs un point généralement accepté.

Ce sérum a été conservé très longtemps à la glacière. Il ne serait pas impossible qu'il ait subi la congélation. J'émets cette hypothèse parce que les expériences entreprises en 1924 aux États-Unis ont établi qu'un mélange toxine-antitoxine congelé plus de six heures peut devenir toxique. La toxine conserve en pareil cas toute son activité alors que les principes actifs de l'antitoxine sont précipités et disparaissent en partie. Le point de départ de ces expériences américaines a été l'apparition d'accidents locaux et généraux survenus dans deux dalles américaines Concord et Bridgewater, chez 42 enfants sur 54, injectés préventivement avec le mélange toxine et antitoxine préparé à Boston et injecté sans aucun incident chez quantité de sujets d'autres localités. En raison de la rigueur de la température le mélange était arrivé gelé et avait été injecté après être redevenu liquide.

Tous les enfants américains guérirent d'ailleurs.

Il n'en fut pas de même dans un établissement autrichien où vers la même époque on eut à déplorer la mort de 6 ou 7 enfants injectés préventivement avec le mélange toxine et antitoxine diphtérique. La pathogénie de ces accidents reste d'ailleurs obscure, car il m'a été impossible de trouver des précisions dans les journaux médicaux autrichiens et allemands, ces derniers se bornant à reproduire les renseignements du correspondant médical viennois du journal *The Lancet*.

Nous savons seulement qu'après avoir consulté von Pirquet le gouvernement autrichien a interdit l'immunisation active, estimant d'ailleurs qu'en raison de la bénignité de la diphtérie depuis 15 ans il suffirait d'avoir recours, le cas échéant, à l'injection préventive de sérum antidiphtérique.

— M. Grenet a observé des faits analogues à ceux publiés par M. Cathala.

— M. Guillemot a constaté des échecs surtout depuis cet

hiver. Il ne croit pas qu'ils soient attribuables uniquement à l'insuffisance des doses.

— M. MAILLET, sur 17 cas de rougeole survenus à la *Fondation Parquet* depuis janvier dernier, en a observé 9 chez des enfants ayant reçu des injections de sérum antimorbilleux.

— M. GEORGES SCHREIBER se demande si certains échecs ne pourraient être attribués à ce fait que le sérum aurait été prélevé sur des sujets présentant des éruptions morbilliformes et non des rougeoles vraies.

— M. DEBRÉ. Pour se mettre à l'abri d'une telle erreur, évidemment possible, on ne doit utiliser que des mélanges de sérums de convalescents.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

---

29 6-26. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.



SÉANCE DU 20 AVRIL 1926

Présidence de M. le docteur Apert.

Sommaire : M. Ribadeau-Dumas et Mlle Tisserand. Sur un cas de sténose du pylore. — M. André Martin. Deux cas de sténose du pylore. — MM. Lesné et Coffin. Sténose par hypertrophie musculaire du pylore, de symptomatologie fruste, d'évolution chronique. Échec du traitement médical ; pylorotomie, guérison. *Discussion :* MM. V. Veau, Marfan, Ombrédanne, Apert, Guillemot, Aviragnet. — M. Chabanier. Diabète infantile traité par l'insuline ; heureuse action sur la croissance. *Discussion :* MM. Debré, Lereboullet, Jules Renault, Nobécourt. — MM. Apert, Stévenin et F. Benoit. Microcéphalie post-hydrocéphalique. — M. Rœderer. Hémimélie partielle transversale des deux membres inférieurs. Amputation congénitale d'un avant-bras. — M. Rœderer. Absence congénitale de la lignée radiale d'un côté ; main composée d'un seul doigt. — M. Le Lorier. Le traitement prophylactique et curatif des infections cutanées du nourrisson. *Discussion :* MM. Comby, Georges Schreiber, M. Hallé, Marfan, Aviragnet. — MM. Apert, Kermorgant et Garcin. Les formes cliniques du Sodoku expérimental. — M. Nathan. Sur le règlement scolaire d'éviction pour la rubéole et la coqueluche. *Discussion :* Mme Nageotte, M. G. Schreiber.
Nécrologie : Le professeur Johannesen.

Sur un cas de sténose du pylore opéré.

Par M. L. Ribadeau-Dumas et Mlle Tisserand.

L'enfant que nous présentons, actuellement âgé de 4 ans, a été opéré sans succès d'une sténose organique du pylore à l'âge de 2 m ois. Les vomissements ont persisté après comme avant l'opération : seul le traitement médical longtemps poursuivi a assuré la survie de l'enfant. Or, parmi les 5 cas que nous avons fait opérer depuis 4 ans et que nous avons continué à examiner, c'est le seul qui ait présenté pareil échec. L'observation clinique

présente quelques particularités susceptibles d'expliquer l'insuffisance du traitement chirurgical :

OBSERVATION. — L'enfant *H. René*, né le 15 mars 1922, pesant 3 kgr. 800, est élevé au sein. Nous le voyons le 24 avril; sa mère depuis 15 jours constate qu'il vomit, elle le nourrit très insuffisamment d'un seul sein, car elle a une mastite. Néanmoins l'enfant a un peu grossi puisqu'en cinq semaines il a pris 630 grammes. Pensant à une sous-alimentation maternelle, nous lui donnons un complément de lait sec. L'enfant se met alors à vomir très régulièrement ses tétées. Son poids reste stationnaire. Nous trouvons un estomac distendu et sous la paroi nous percevons des ondes péristaltiques nettement visibles. Aux rayons X on observe une large distension de l'estomac avec présence d'une très notable quantité de liquide plus de 4 heures après le repas; les contractions sont lentes. M. Barret conclut à une sténose organique du pylore.

L'enfant est opéré par M. Veau le 16 mai, suivant le procédé de Fredet-Rammstedt. On constate au cours de l'intervention une hypertrophie très importante des parois musculaires du pylore.

Pas d'incident opératoire. Mais l'enfant continue de vomir comme auparavant. Nous le soumettons alors au traitement médical : lavages d'estomac, solution d'atropine et surtout, suivant la méthode de M. Guillemot, ingestion d'aliment épais, bouillies, lait condensé sucré pur. L'enfant ne tolère pas le fromage blanc. Sous l'influence du traitement, l'accroissement du poids se fait très lentement. Le 1er juillet l'enfant pèse 5 kgr. 400.

Sa mère dès cette époque signale un état nerveux inquiétant de l'enfant : agitation, colères, anorexie, cris, insomnie. Seule l'ingestion de calcium calme un peu cette nervosité.

Les vomissements, moins nombreux et moins abondants, reprennent avec violence vers la fin de juillet sous l'influence d'une rhino-pharyngite aiguë. De nombreux lavages de l'estomac deviennent nécessaires pour évacuer les glaires accumulées dans la poche gastrique.

En septembre, la santé de l'enfant s'améliore. Le poids à la fin du mois atteint 7 kgr. 500. On a repris avec succès les biberons de lait. Les vomissements s'espacent. A cette date l'examen radiologique après ingestion de 130 grammes de bouillie bismuthée et fait environ trois heures et demie après le repas révèle la présence d'un résidu de 30 à 40 gr. dans l'estomac. L'organe n'est plus sensiblement dilaté. Le gastrospasme et le pylorospasme se manifestent encore à un certain degré. L'évacuation très discontinue est de durée un peu prolongée.

L'accroissement se fait alors assez régulièrement. Mais la mère

signale des vomissements fréquents, des accès de toux à caractère spasmodique, des poussées de prurigo-strophulus.

A un an, l'enfant pèse 8 kgr. 800. Il ne vomit plus. L'examen radiologique ne décèle pas d'anomalie visible dans la forme et les dimensions de l'estomac. Un pyloro-spasme initial retarde l'apparition première de l'évacuation. Mais celle-ci n'est pas retardée dans son ensemble : l'estomac est vide 3 heures et demie après l'ingestion de la bouillie.

L'alimentation est normale, elle est complétée par un traitement calcique et une cure de rayons ultra-violets.

Mais l'enfant continue à présenter un état névropathique très marqué. Il est irritable, la face est agitée de tics nerveux très variés, il ne se tient pas en place, la parole ne vient qu'à 2 ans. Pour des faits minimes l'enfant entre dans des colères inquiétantes par leur durée et leur violence, très souvent il survient chez lui des poussées d'urticaire et de strophulus. Il est pâle. Les digestions sont cependant normales.

Actuellement, cet enfant à 4 ans pèse 15 kgr. 420. Il est toujours irritable, il a des tics, il ne peut manger seul mais est capable de mâcher des aliments solides. Il est agile, non maladroit. Un fait qui frappe beaucoup sa mère est qu'il prend les objets toujours à l'envers: il regarde les images également à l'envers, mais est capable d'en comprendre la signification. Il a des insomnies, des terreurs nocturnes. Par contre, pas d'exagération des réflexes, pas de symptômes parétiques, aucun signe révélant une lésion organique du système nerveux.

Il a un frère de 2 ans moins âgé que lui, qui n'a présenté aucun désordre digestif mais qui est très irritable.

Le père et la mère seraient en bonne santé. Le grand-père paternel a été opéré à 28 ans pour une affection gastrique indéterminée, la grand'mère également du côté paternel était épileptique. La sœur du père a une chorée chronique.

Nous avons suspecté la syphilis héréditaire. La mère, en effet, aurait une réaction de Hecht légèrement positive. Aussi l'enfant a-t-il été soumis à plusieurs cures antispécifiques, y compris le sulfarsénobenzol. Encore actuellement, il vient de recevoir en 5 semaines 1 gr. de sulfarsénobenzol. Son état ne paraît pas avoir été amélioré par ce traitement. Au dire de la mère, seule la chaux serait susceptible d'atténuer les symptômes nerveux.

L'intérêt de cette observation nous semble résider dans les points suivants :

1° Bien que la sténose pylorique ait été nette et constatée objectivement, la pylorotomie sous-muqueuse n'a été suivie d'aucun effet favorable ;

2° Le traitement médical, conçu suivant la méthode de Guillemot, alimentation épaisse, atropine et lavage de l'estomac, a amené au bout d'un an la disparition des accidents.

3° Le petit malade compte des antécédents chargés au point de vue névropathique. Lui-même est un enfant nerveux, présentant encore à l'heure actuelle, à 4 ans, des tics de la face, de l'insomnie; des terreurs nocturnes, des crises de colère.

L'opinion générale est que très généralement l'enfant qui survit, à la suite du traitement chirurgical ou médical, à la sténose du pylore, acquiert une excellente santé et ne se distingue pas dans l'avenir des enfants normaux. A cette opinion se rattache M. Péhu qui cependant signale dans son mémoire paru en 1921 (le *Nourrisson*, 1921, p. 277), que Heubner, Bendix, Lichtenstein ont très fréquemment observé des désordres nerveux chez les sujets guéris d'une maladie pylorique, alors que Reiche ne trouve parmi 36 petits malades, seulement que 2 névropathes notoires. On sait d'ailleurs que parmi les théories pathogénique, de la sténose pylorique, compte la théorie nerveuse du spasme hypertrophiant. Thomson notamment invoque la dysharmonie et l'incoordination entre l'onde gastrique et la contraction pylorique. Heubner invoque le rôle de l'hérédité nerveuse. Les arguments fournis en faveur de cette thèse sont discutables et très discutés.

Néanmoins, nous supposons, étant donnée l'importance des troubles névropathiques que l'on relève dans notre observation, que la sténose n'était qu'une conséquence incidente d'un état de spasme gastrique qui a survécu à l'opération, celle-ci étant insuffisante dans le cas particulier à faire disparaître la cause réelle des vomissements.

Deux nouveaux cas de sténose du pylore.

Par M. André Martin.

Je présente à la Société deux nouveaux cas de sténose congénitale du, pylore, observés et opérés à quelques jours d'intervalle.

Observation I. — *N. Pierre*, âgé de 60 jours entre à l'hospice des

Enfants-Assistés dans le service de mon maître Victor Veau le 13 janvier 1926 : tous les symptômes habituels de la sténose congénitale ont été observés depuis le 29e jour qui a suivi la naissance ; l'amaigrissement a été continu et progressif, le poids de l'enfant est de 3 kgr. 150 grammes.

L'examen radiologique fait par M. Barret indique : « Syndrome précis de sténose matérielle, stase abondante quatre heures après la tétée (suivie de vomissements abondants), dilatation d'ensemble et ectasie prépylorique, lutte péristaltique typique. Aucune évacuation observée ; spasme surajouté probable. Duodénum non observable.

Le 13 janvier, huile camphrée, sérum glucosé.

Le 14 janvier : Intervention habituelle : Incision paramédiane droite : pylorotomie, fermeture de la paroi en un plan.

Un vomissement dans les 24 premières heures.

Le 15 janvier 39°,4-38°,9, enveloppements sinapisés, sérum, alimentation au sein sans nausées ni rejets. Suites normales sauf une température de 39°,2 le 20 janvier, coïncidant avec une selle abondante spontanée,

A partir de ce jour augmentation rapide du poids.

Ablation des fils le 4 février.

Le poids actuel est de 12 livres.

Obs. II. — *P. André*, âgé de 63 jours, né à 7 mois, s'est développé normalement pendant un mois après la naissance, mais a commencé à avoir des vomissements dès le début de janvier 1926, il pesait alors 3 kgr. 118 grammes, il pèse à son entrée 2 kgr. 740 grammes. L'examen radiographique donne : « Syndrome de sténose matérielle net, dilatation d'ensemble, ectasie prépylorique, crises d'effort rares, séparées par des phases de fatigue prolongées. Spasme surajouté. Évacuation très retardée. Estomac plein 2 heures 1/2 après la tétée.

L'enfant est vu par notre collègue Zuber qui l'adresse dans le service de Victor Veau le 2 février.

Opération du 3 février — La pylorotomie fut pénible, il y eut éviceration du grêle, ouverture minime de la muqueuse duodénale. Malgré tout les suites furent simples, la température maxima fut 38°,4.

Soins post-opératoires habituels sur lesquels je n'insiste pas. A signaler une vaginalite suppurée droite au cours de la convalescence.

Le poids actuel est de : 10 livres 30 grammes.

En vous présentant ces deux nouveaux cas, j'ai eu surtout pour but de montrer une fois de plus avec quelle rapidité se faisait la transformation, je dirai même la résurrection de ces

enfants, alors même que l'opération a été difficile comme chez le nourrisson de l'observation II.

Sténose par hypertrophie musculaire du pylore, de symptomatologie fruste, d'évolution chronique. Echec du traitement médical. Pylorotomie ; guérison.

Par MM. Lesné et Coffin.

De C.. Christiane est une enfant aînée ; mais d'un autre mariage, la mère a un garçon de 14 ans, bien portant.

Elle est née à terme le 10 septembre 1925, pesant 3 kgr. 06 après une grossesse normale.

Pendant le premier mois, l'enfant n'a pas vomi ; elle est parfaitement réglée et a 7 tétées par jour. Chaque fois le sein est complété avec du lait Gallia jusqu'à concurrence de 70 grammes selon une dilution de une cuillerée à café de lait condensé pour 50 grammes d'eau. Le 27e jour de son existence elle pèse 3 kgr. 180.

Trois semaines après sa naissance, l'enfant présente un érythème fessier pour lequel on croit devoir modifier le régime ; huit jours après ce changement, l'enfant a son premier vomissement, consistant en une simple régurgitation ; elle est alors âgée de 30 jours.

Les vomissements augmentent progressivement d'importance et de fréquence. Ce ne sont encore que des régurgitations peu abondantes, mais à l'âge de 6 semaines l'enfant a deux ou trois vomissements explosifs ; à partir de ce moment la mère croit devoir supprimer complètement le sein. On essaie successivement divers régimes : une cuillerée à café de Gallia pour 60 grammes toutes les 3 heures, puis toutes les deux heures une cuillerée à café pour 100 grammes d'eau, enfin on revient à une cuillerée à café pour 60 grammes, en même temps que l'on fait prendre une potion au citrate de soude. Mais les vomissements n'ont jamais été modifiés; ce sont plus souvent des vomissements faciles et abondants que des rejets en fusée. Cependant l'enfant perd peu à peu du poids et à 7 semaines elle pèse 3 kgr. 380.

L'enfant nous est présentée pour la première fois à la consultation de Trousseau le 12 novembre ; âgée alors de 2 mois elle ne pèse plus que 3 kgr. 180. Elle est légèrement constipée ; un examen systématique est négatif. L'enfant a devant nous un vomissement facile et abondant ; elle rejette sans effort, comme en bavant, une grande quantité de lait. Nous modifions le régime ; 3 cuillerées à soupe de Dryco pour

100 grammes d'eau ; et prescrivons III gouttes de teinture de belladone par jour.

Les vomissements persistent avec les mêmes caractères : ils ne surviennent pas après chaque tétée et habituellement ne sont pas explosifs.

L'enfant entre dans le service le 20 novembre. Elle est âgée de 71 jours et ne pèse que 140 grammes de plus qu'à sa naissance.

Voici le détail des observations que nous avons faites pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital :

Le 20 novembre, jour de son entrée, l'enfant pèse 3 kgr. 200. Nous lui faisons prendre toutes les trois heures 75 grammes, d'une dilution épaisse de lait sec. On lui fait également donner 1 cgr. de gardénal.

L'enfant a deux vomissements : l'un dans la journée, peu abondant et sans effort ; l'autre dans la nuit assez copieux.

Le 21 novembre, l'enfant prend à 5 heures et à 8 heures, 75 grammes de lait sec. A 11 heures elle est examinée aux rayons, après ingestion de gélobaryne et sans tubage préalable.

A la scopie on voit une image anormale constituée par deux couches superposées de gélobaryne et d'un liquide de stase très abondant ; au-dessus se trouve une poche à air de volume ordinaire.

Trois radiographies sont prises : 15, 30 et 45 minutes après la fin du repas opaque.

Sur le premier cliché on voit des contractions d'une intensité anormale. Sur le troisième on constate que l'estomac est encore rempli de gélobaryne et qu'une très faible quantité de substance opaque est passée dans l'intestin grêle.

Dans l'après-midi on reprend la même alimentation. L'enfant a eu 2 cgr. de gardénal dans la journée ; elle n'a pas vomi.

Le 22 novembre, l'enfant a repris du poids, pesant 3 kgr. 250. On fait prendre 9 tétées, régulièrement espacées toutes les 2 heures 1/2, de 60 grammes d'une dilution très épaisse de lait sec.

Deux cgr. de gardénal ; pas de vomissement.

Le 23 novembre la courbe de poids continue à monter, atteignant 3 kgr. 340.

A 5 heures l'enfant a pris 60 grammes de lait sec. A 11 heures on examine l'enfant aux rayons, sans ingestion préalable de gélobaryne ; l'estomac contient une grande quantité de liquide de stase ; l'intestin est vide de gélobaryne. On pratique alors un tubage qui permet de retirer 65 grammes de liquide ; on lave l'estomac, et par la sonde, on introduit dans l'estomac vidé 40 grammes de gélobaryne. Cinq radiographies successives sont faites ; sur la dernière, prise 4 h. 1/2 après le repas de gélobaryne, on voit encore une grande quantité de substance opaque dans l'estomac.

Dans l'après-midi on reprend l'alimentation sur le même rythme.

Deux cgr. de gardénal et 10 minutes d'exposition aux rayons ultra-violets, 50 cmc. de sérum glucosé par voie sous-cutanée.

Pas de vomissement.

Le 24 novembre, à 5 heures, l'enfant a pris 75 grammes de lait sec. A 11 h. 10 on pratique un tubage qui permet de ramener 75 cmc. d'un liquide de stase contenant des caillots de lait. On lave l'estomac. On injecte de la gélobaryne et on prend deux radiographies successives ; sur la seconde on voit une contraction gastrique tout à fait anormale.

Un vomissement à midi.

Dans l'après-midi on donne de nouveau 75 grammes toutes les deux heures 1/2.

Deux cgr. de gardénal — R. U.-V. — 100 grammes de sérum glucosé.

Le 25 novembre, malgré les injections de sérum, le poids est tombé à 3 kgr. 320, l'enfant a pris à 5 heures 75 grammes de lait d'ânesse.

Un tubage pratiqué à 10 h. 30 permet de retirer 65 grammes d'un liquide de stase.

On reprend ensuite l'alimentation normalement.

Même médication que la veille. Pas de vomissement.

Le 26 novembre, à 5 heures et à 7 h. 45, l'enfant a pris 75 grammes de lait d'ânesse.

Un tubage pratiqué à midi a permis de retirer 30 cmc. d'un liquide de stase contenant des caillots et une certaine quantité de gélobaryne. On lave l'estomac, puis on porte l'enfant sur la balance ; il pèse 3 kgr. 210.

Même thérapeutique que précédemment. Pas de vomissement.

Du 28 novembre au 1er décembre, on abandonne tout tubage.

L'enfant prend chaque jour 9 tétées de 75 grammes, alternativement de lait de femme et de lait d'ânesse.

On ne donne plus qu'un centigramme de gardénal ; l'enfant ne vomit toujours pas.

Elle n'est pas constipée ; bien au contraire elle a de 4 à 8 selles par jour, jaunes panachées.

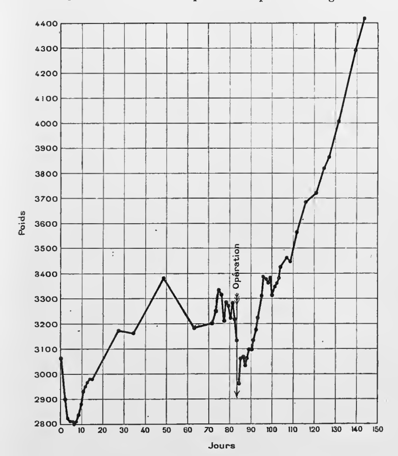
Après un court stade hypothermique à 36°,2, la température revient à la normale.

On fait, sans aucun succès, des injections d'insuline et de sulfarsénol (1 cgr. 1/2). (La réaction de B.-W. était cependant négative chez la mère et chez l'enfant).

Le 30 novembre, bien que l'enfant pèse encore 3 kgr. 290, elle est dans un état grave ; elle est asthénique, les membres en hypotonicité musculaire. La fontanelle est profondément déprimée malgré des in-

jections répétées de sérum ; les saillies osseuses et les sutures craniennes sont plus apparentes que normalement ; les téguments gardent le pli.

Bien que l'on soit arrivé à suspendre complètement les vomissements et à faire garder à l'enfant une quantité de près de 700 grammes de



lait par jour, la cachexie progresse rapidement. On se décide alors à intervenir chirurgicalement.

L'enfant étant particulièrement recommandée au docteur Frédet, on lui soumet l'observation ; il confirme le diagnostic de sténose du pylore et décide d'intervenir.

Intervention chirurgicale. — Le 2 décembre, alors que l'enfant ne pèse plus que 3 kgr. 135 on pratique, sous anesthésie chloroformique,

une laparotomie médiane. Le docteur Frédet trouve une hypertrophie musculaire du pylore, irrégulière dans sa disposition, la masse principale paraissant exister en arrière. La tumeur pylorique mesurait environ 3 cm. de longueur sur 2 de largeur.

Tenant compte de l'asymétrie de la tumeur dont la partie la plus développée, étant postérieure, est inaccessible, et pour donner cependant assez de jeu au canal muqueux, deux incisions longitudinales furent pratiquées en avant sur la musculeuse ; l'une de 3 cm. environ allant de l'extrémité pylorique jusqu'à l'estomac ; la seconde parallèle à la première mais siégeant un peu plus bas, de 2 cm. environ. Trois ligatures vasculaires furent pratiquées; deux sur les lèvres supérieure et inférieure de l'incision supérieure et près de la commissure duodénale, la troisième, la plus importante, car près de l'estomac, sur la lèvre inférieure de l'incision inférieure.

La tumeur était assez grosse, mais de consistance peu dure.

Les suites opératoires ont été particulièrement heureuses. Malgré la suppression de toute médication et notamment du gardénal, l'enfant n'a plus jamais vomi et, aussitôt l'intervention, les selles se sont régularisées.

Mais le fait capital est que, depuis l'opération, l'enfant a pris constamment du poids ; la courbe monte rapidement et régulièrement, n'ayant présenté qu'une encoche, qui a coexisté avec une rhino-pharyngite fébrile ; dans les 70 jours qui ont suivi son opération l'enfant a augmenté de 25 grammes par jour en moyenne.

Elle est aujourd'hui superbe, vive et bien développée, elle ne présente aucun trouble digestif. A l'âge de 6 mois, 80 jours après l'opé ration, elle pèse 5 kgr. 160.

Nous avons pu examiner l'enfant un mois après l'opération.

Nous l'avons tubé 3 h. 1/2 après une tétée (de 85 gr. de lait de vache et 25 gr. d'eau). Par la sonde, on n'a pu extraire que 1/2 cmc. de lait et le liquide de lavage a été retiré clair.

Nous étant assurés que l'estomac était vide, nous avons fait prendre à la cuiller 80 grammes de gélobaryne. Cinq radiographies ont été prises successivement qui permettent de constater que l'évacuation de l'estomac se fait correctement; en outre nous n'avons constaté aucune contraction anormale. 2 h. 1/4 après le repas de gélobaryne une petite quantité de substance opaque se trouve encore dans la région prépylorique. Sur le cliché pris 2 h. 3/4 après le repas on voit la même image. Nous avons alors pratiqué un tubage qui, suivi d'un lavage gastrique, nous a permis de nous assurer qu'il n'y avait qu'un peu de gélobaryne collée à la paroi.

Nous pouvons donc fournir la preuve que l'enfant a été guérie par l'acte opératoire. Aujourd'hui, le transit gastrique est normal.

Cette observation nous paraît intéressante par plusieurs points :

Tout d'abord elle concerne une fille alors que les enfants présentant une hypertrophie musculaire du pylore sont presque toujours des garçons.

Mais surtout il s'agit d'une forme particulière.

Non seulement on observe « l'intervalle libre » habituel, mais les accidents ont été particulièrement lents à se déclencher. Jamais les vomissements n'ont été très fréquents et ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils ont revêtu le type « en fusée ». Surtout, il n'y a jamais eu, comme dans la forme aiguë à évolution rapidede chute considérable et progressive de poids. Ce que l'on a constaté, c'est un arrêt du développement. Cette forme nous paraît donc présenter tous les caractères de « la forme chronique » de l'hypertrophie musculaire du pylore. C'est elle d'ailleurs que l'on observe habituellement quand l'hypertrophie pylorique survient chez une fille ; la fréquence plus grande de l'affection et ses formes aiguës paraissent plus particulièrement réservées aux garçons.

Il nous semble que dans le cas présent le diagnostic eût été difficile à établir si nous n'avions pas recouru à des procédés spéciaux d'investigation.

La courbe pondérale ne présente par elle-même rien de très caractéristique et pourrait relever de tout autre cause que d'une sténose. On n'observe pas de ces chutes quotidiennes de 40 à 60 gr. comme dans les formes aiguës de l'hypertrophie pylorique. Ici, les pertes de poids sont ordinairement modérées, et le plus souvent suivies d'une reprise temporaire.

Quant aux vomissements, ils n'ont été ni constants, ni de caractère à révéler une sténose ; quelques-uns ont été « en fusée » mais cela peut s'observer également dans le pyloro-spasme ; enfin, nous les avons fait complètement disparaître par le gardénal. L'insuline, le sulfarsénol ont été sans effet, de même que la diététique.

Il n'y a jamais eu de constipation nette ; bien au contraire, à un moment nous avons observé de la diarrhée.

L'examen clinique objectif a toujours été négatif, nous n'avons

pas senti de tumeur pylorique, signe d'ailleurs d'une très grande inconstance, et nous n'avons jamais constaté de contractions ni péristaltiques ni antipéristaltiques.

C'est par la radio et le tubage que nous sommes arrivés au diagnostic. Mais avant d'en interpréter les résultats il faut se rappeler qu'une sténose pylorique n'est jamais complète et qu'il y a toujours un élément spasmodique surajouté.

Par la radio on peut mettre en évidence la durée du transit gastrique. Mais dans les sténoses les plus justifiées, on peut voir une certaine quantité de liquide opaque passer rapidement dans le grêle ; et de même que chez des enfants normaux, la bouillie peut rester adhérente à la paroi gastrique et simuler un retard d'évacuation. Sous ce rapport la radio est donc sujette à erreur. Mais elle a une valeur particulière pour mettre en évidence des contractions gastriques qui sont pathologiques par leur énergie; nous pensons avec MM. Veau et Barret que c'est un excellent signe et nous ne serions pas éloignés d'en faire, chez l'enfant, un signe pathognomonique de sténose organique.

Mais ces caractères radiologiques sont bien connus et nous voudrions insister sur les mérites du tubage.

Par des examens répétés chez des sujets sains, nous avons pu nous assurer que l'estomac d'un enfant normal, âgé de moins de 6 mois et nourri correctement, était toujours vide trois heures après la fin de la tétée.

En portant les choses au maximum, et afin d'éviter toute erreur, on peut dire qu'*après 4 heures, la plus minime quantité de liquide retirée est témoin d'une stase.* Mais il y a quelques précautions à prendre ; ainsi on doit s'assurer que la sonde n'est pas obturée et que son extrémité se trouve bien à la partie déclive de l'estomac. Pour cela il suffit quand on n'a rien retiré par la sonde, de laver l'estomac avec une quantité connue d'eau que l'on retirera ensuite et mesurera de nouveau. Le tubage terminé, on s'assurera de la perméabilité de la sonde.

Or chez le nourrisson, le diagnostic étiologique d'une stase gastrique nous semble particulièrement facile à établir. Pour notre compte, nous n'avons jamais constaté chez le nourrisson

de stase due à une sténose spasmodique intermittente ni jamais d'hypersécrétion marquée à jeun. Quant aux pylorospasmes graves, permanents, ils sont d'une très grande rareté, et bien des observations publiées sont sujettes à caution.

Établir l'existence d'une stase, c'est donc à notre avis pouvoir affirmer une sténose organique ; or, pratiquement, celle-ci est toujours due à une hypertrophie musculaire ; les autres causes (bride, rétrécissements multiples) sont beaucoup trop exceptionnelles pour entrer en ligne de compte.

C'est donc grâce surtout à des tubages répétés que, dans l'observation qui nous retient, nous avons pu établir un diagnostic ferme. Mais il s'agissait d'une forme à évolution lente ; aussi étions-nous en droit de penser qu'une thérapeutique médicale serait suffisante. C'est elle que nous avons instituée et nous croyons avoir réussi dans nos efforts puisque nous avons supprimé les vomissements et fait garder à l'enfant une quantité de lait paraissant suffisante. Malgré cela la courbe de poids ne remontait pas et surtout l'enfant se cachectisait rapidement. Nous nous sommes donc vus obligés de recourir à une intervention chirurgicale que l'on ne pouvait plus différer si on voulait que l'enfant pût la supporter.

L'élément nerveux spasmodique est souvent très marqué dans les sténoses pyloriques par hypertrophie musculaire ; on peut même voir apparaître secondairement de la tétanie, mais la spasmophilie ne paraît pas capable de produire à elle seule une sténose pylorique hypertrophique. La médication calcique et les rayons ultra-violets ne la guérissent pas.

Il est à remarquer que le jour de l'intervention, dans les heures qui l'ont suivie, l'enfant n'a pris que 90 gr. et le lendemain 395 gr. de lait d'ânesse ; le surlendemain 385 gr. de lait d'ânesse et 40 gr. de lait de vache coupé au tiers ; ultérieurement une quantité quotidienne de 300 gr. de lait de vache à laquelle on ajoutait moitié d'eau. Du 7e au 17e jour ayant suivi l'opération, l'enfant n'a pris par jour qu'une quantité de 600 à 630 gr. de lait de vache dilué, et il augmentait de poids. Or cette alimentation était, en qualité et en quantité, inférieure à celle que

nous lui donnions avant l'opération. Il est donc permis de penser qu'une stase gastrique modifie le lait ingéré au point de le rendre partiellement inattaquable par la bile et les sucs pancréatique et intestinal qui sont, chez le nourrisson, les véritables ferments digestifs ; la diarrhée constatée avant l'intervention et ayant disparu avec la levée de l'obstacle est pour nous confirmer dans cette hypothèse ?

De cette observation, nous croyons devoir retenir que le tubage est le procédé le plus sûr et le plus facile pour diagnostiquer une hypertrophie musculaire et que dans le cas présent la thérapeutique médicale a été impuissante ; nous avons pu supprimer les vomissements et non la stase ; la guérison a suivi immédiatement l'intervention.

Discussion : M. VICTOR VEAU. — Depuis quelques mois nous avons opéré aux Enfants-Assistés un plus grand nombre de sténoses et nous n'avons pas eu d'accidents. Le mérite en revient en grande partie aux médecins qui nous adressent leur enfant dans de meilleurs conditions.

Il faut reconnaître aussi que nous savons mieux opérer maintenant.

D'une façon un peu schématique il y a 3 facteurs de gravité opératoires que nous avons appris à éviter.

1° *L'éviscération.* — Les nouveau-né la supportent très mal. M. Jalaquier me le répétait souvent. Pour l'éviter sûrement au cours de l'opération je fais maintenant une incision très haute débordant les fausses côtes, le foie se présente dans la plaie mais il n'est pas gênant, il est élastique. De la sorte on opère sans voir le grêle ni même le côlon transverse.

2° *L'hémorragie.* — Pour l'éviter il faut inciser le pylore dans la zone moins vasculaire qui est la limite entre les artères qui viennent du bord inférieur et celles qui viennent du bord supérieur. Si on prend cette précaution l'incision est presque exsangue.

3° *L'ouverture du duodénum.* — Cela m'est arrivé assez souvent parce que le pylore fait un vrai museau de tanche dans le

duodénum, on incise la muqueuse duodénale de ce cul-de-sac en incisant la tumeur. Si cet accident se produit il faut d'abord le reconnaître, ce qui n'est pas toujours facile, puis on obture la brèche, j'emploie toujours l'aiguille et la soie à suture vasculaire.

Je crois que nous avons fait des progrès chirurgicaux. Les médecins doivent avoir moins d'inquiétude à nous envoyer leurs malades.

M. Marfan. — Ces communications suggèrent deux remarques.

M. Lesné avance que le meilleur signe de la sténose organique du pylore est la stase prolongée du résidu gastrique. Je crois que c'est un bon signe. Mais il faudra vérifier s'il ne peut induire en erreur et s'il permet de distinguer toujours la sténose organique de la maladie des vomissements habituels (gastro-névrose émétisante sans lésion pylorique). En attendant le résultat de nouvelles recherches, je pense qu'il ne faut pas fonder ce diagnostic sur un seul signe, pas même sur les résultats de l'examen radiologique considérés isolément. Récemment, le docteur Kurzenne (de Jouy-en-Josas) nous envoyait un enfant de quelques semaines, nourri au sein, vomisseur habituel et dans un état de grande dénutrition; tous les symptômes cliniques étaient en faveur d'une sténose pylorique; la radiologie répondit : pas d'occlusion organique du pylore. Nous instituâmes un traitement diététique, antispasmodique et antisyphilitique; le résultat fut nul; et après quelque temps l'enfant offrait le tableau de l'athrepsie complète. Je l'ai alors considéré comme perdu. Cependant, la famille ayant été prévenue du danger d'une intervention, M. Veau consentit à l'opérer; il trouva un myome du pylore de consistance cartilagineuse, et l'enfant guérit comme par miracle. Il faut donc fonder le diagnostic sur l'ensemble des symptômes et non sur un seul.

M. Ribadeau-Dumas et Mlle Tisserand ainsi que M. Lesné ont recherché si dans leurs cas il y avait des antécédents syphilitiques; ils n'ont pu les mettre en évidence. Je n'en suis pas surpris. Par les enquêtes que j'ai poursuivies, je n'ai pu me con-

vaincre qu'il y a un lien entre la syphilis congénitale et la sténose organique du pylore. Par contre, on trouve très fréquemment des antécédents syphilitiques dans la maladie des vomissements habituels et le traitement spécifique améliore souvent celle-ci d'une manière surprenante.

M. Ombrédanne. — Je ne partage pas tout à fait les idées que vient d'émettre mon ami V. Veau touchant la question en discussion.

Il nous a dit, d'abord, déplorer le retard avec lequel les médecins adressaient au chirurgien les enfants atteints de sténose organique du pylore.

Certes, il serait déplorable de n'avoir à intervenir que sur des enfants moribonds ; mais je ne trouve pas du tout que les médecins nous adressent trop tard les malades justiciables à leur avis d'une intervention. Loin de là : aux Enfants-Malades, je n'opère guère qu'un tiers des enfants qui me sont adressés en vue d'une opération ; et mes excellents collègues de l'hôpital, à qui je ne manque pas de faire appel, en guérisent les deux tiers par des moyens médicaux.

C'est grâce à cette féconde collaboration qu'il ne m'arrive plus de laparotomiser des enfants chez qui je trouve des lésions atypiques, douteuses, qui ne sont pas la tumeur caractéristique en olive à consistance cartilagineuse ; grâce à cette collaboration, toutes les interventions que j'ai effectuées depuis deux ans m'ont conduit sur des sténoses organiques typiques.

En second lieu, V. Veau vient de vous parler des dangers de l'éviscération au cours de la laparotomie chez le nouveau-né, et préconise une voie d'accès attaquant au niveau du foie : je suis heureux de voir que, depuis les quelques mois dont date notre deuxième discussion en cette enceinte sur le même sujet, V. Veau s'est rendu à mes arguments. J'avais à cette époque préconisé devant vous l'incision parallèle au rebord des fausses côtes, située à 1 cm. au-dessous d'elles. J'avais dit l'avantage qu'il y a à rencontrer le foie sur toute l'étendue de l'incision, à le soulever, en même temps qu'on maintient le côlon transverse contre la

lèvre inférieure de la plaie, ce qui évite toute possibilité d'éviscération du grêle. Tout ceci, je le fais depuis deux ans, je l'ai écrit à cette époque, exposé et figuré dans la seconde édition de mon *Précis de Chirurgie*. V. Veau, à cette époque, avait déclaré rester fidèle à l'incision verticale parce qu'il n'en avait jamais employé d'autre : je suis heureux de voir qu'il s'est rallié à ma pratique, d'après ce qu'il vient de nous dire.

En troisième lieu, il nous a rappelé le danger que crée du côté duodénal la disposition en museau de tanche de la tumeur pylorique : c'est une notion absolument classique depuis les travaux de Frédet et la thèse de son élève Alary.

Je connais aussi des observations d'ouverture accidentelle de la muqueuse à ce niveau, deux entre mes mains, une entre les mains d'un de mes élèves : dans les deux cas, la lésion fut constatée immédiatement. Mais comme la technique suivie était celle que je viens de vous rappeler et que je préconise, rien ne fut plus facile que de relever le côlon transverse, et d'appliquer le mésocôlon transverse au-devant de la perforation aveuglée par un point de suture, et la guérison survint très simplement dans ces deux cas.

Mais je me suis demandé s'il n'existait pas un moyen d'éviter cette dangereuse atteinte du cul-de-sac duodénal.

Je crois y être parvenu en substituant à la pylorotomie longitudinale une pylorotomie en Y, la fourche étant tournée vers le duodénum, la queue étant couchée parallèlement au grand axe de la tumeur.

Le petit lambeau triangulaire inclus dans le tracé en fourche peut être soulevé avec précaution, et m'a semblé ménager mieux le cul-de-sac duodénal, le point dangereux.

Je m'excuse, Messieurs, de vous parler ici technique opératoire mais la question a été abordée, et j'ai désiré vous dire les modifications que j'ai apportées depuis deux ans à l'opération de Fredet, et qui me paraissent constituer un progrès.

M. Apert. — A l'appui de ce qui vient d'être dit sur les difficultés du diagnostic de la sténose du pylore, et sur l'intermittence

des symptômes par l'intervention d'un élément spasmodique, je rappelle une observation que j'ai publiée ici même (décembre 1921). Le diagnostic de sténose pylorique par hypertrophie du pylore avait été posé dès le premier examen en raison des vomissements incoercibles, et des crises de contractions de l'estomac qu'on sentait se contracter à travers la paroi comme un utérus après l'accouchement. L'examen radioscopique confirma le diagnostic. Nous admîmes l'enfant à l'hôpital aux fins d'opération.

Une fois admis, cet enfant qui, depuis deux mois et demi, vomissait toutes ses tétées, soit au sein, soit au biberon, supporta très bien des biberons de 50 gr. répétés toutes les 2 heures, et se mit à augmenter rapidement de poids, si bien que nous doutâmes de notre premier diagnostic, quand huit jours après son entrée l'enfant, sans cause apparente, fut pris de convulsions et en deux heures succomba. J'ai conservé la pièce et vous la présente; vous voyez une très grosse hypertrophie pylorique; l'aspect à la coupe était celui d'un fibromyome utérin et l'examen histologique montrait des faisceaux très épais de fibres musculaires lisses.

En somme une véritable « accalmie traîtresse » comme celles que mon maître Dieulafoy a dénoncées dans l'appendicite, est survenue et nous a fait différer l'opération qui eût peut-être sauvé la vie de l'enfant.

M. Marfan. — La sténose congénitale du pylore peut se compliquer non seulement d'accidents convulsifs, mais aussi d'accidents spasmodiques singuliers. Dans un cas que j'ai publié avec M. A, Baudoin (*Le Nourrisson*, janvier 1913), la mort survint après huit jours d'une *contracture généralisée, permanente, tétaniforme* tout à fait distincte de la tétanie assez semblable à celle de la méningite cérébro-spinale, et plus semblable encore à celle du tétanos vrai. A l'autopsie, nous trouvâmes des lésions dégénératives des cellules pyramidales de l'écorce rolandique, analogues à celles que l'on trouve dans les intoxications violentes. Il est probable que dans ce cas, les accidents étaient dus à un poison élaboré dans l'estomac.

M. GUILLEMOT estime que le rétrécissement spasmodique s'associe souvent à l'occlusion organique. Contre le spasme il est bon de prescrire des petits repas fréquents, froids et épais ; d'administrer s'il est possible, 4 ou 5 fois par jour, 40 à 50 gr. de lait de femme en lavement et de donner du sulfate neutre d'atropine à petites doses.

M. AVIRAGNET n'a pas l'impression que la sténose organique du pylore soit fréquente. Elle ne lui semble pas particulièrement difficile à diagnostiquer et les signes radioscopiques lui paraissent avoir une valeur réelle pour trancher le diagnostic.

Un cas de diabète infantile traité par l'insuline : action heureuse sur la croissance de l'enfant.

Par H. CHABANIER, M. LEBERT et F. LUMIÈRE.

A. L. est née le 12 mai 1914. Son père et sa mère sont bien portants, et l'on ne connaît pas, avant elle, de cas de diabète dans la famille.

Dans sa première enfance, l'enfant a présenté deux broncho-pneumonies doubles, l'une à 3 ans, l'autre à 4 ans, après lesquelles elle se rétablit complètement, et se développa normalement.

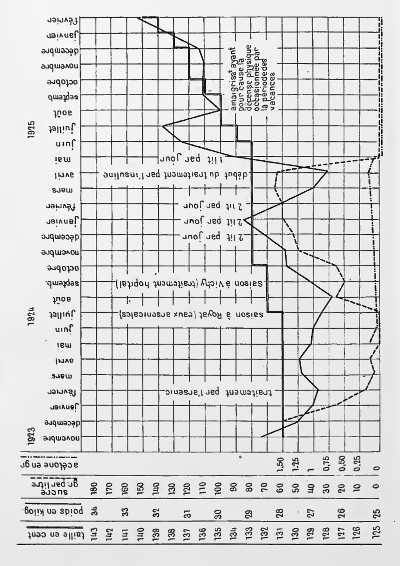
En octobre 1923, le père de l'enfant remarqua que son poids commençait à décroître. Alors que de janvier à août 1923, le poids avait progressé régulièrement de 1 kgr. 500, en septembre l'enfant perdait 1 kgr., puis en octobre, un second kgr., en même temps que l'état général s'altérait : une faiblesse, rapidement progressive, s'installait, ainsi qu'une polyurie marquée et une soif intense.

Une analyse d'urine, effectuée au début de décembre, mit en évidence une glycosurie de 60 gr. par litre, avec plus de 3 litres d'urine. L'acétonurie ne fut pas recherchée à ce moment.

Un médecin fut alors consulté qui institua le traitement classique : régime gras, sans hydrates de carbone, arsenic sous forme d'arrhénal et poudre de foie.

Sous l'influence de ce traitement, la glycosurie se mit à décroître, devint nulle dans les premiers jours de mai 1924, pour rester telle pendant deux mois, soit jusqu'aux premiers jours de juillet 1924. La soif, parallèlement, devenait moins vive ; cependant l'état général allait toujours en s'altérant, les forces diminuaient et le poids tombait encore de 1 kgr.

A cette époque (juillet 1924), et dans le but d'enrayer cette évolution alarmante, l'enfant fut envoyée à Royat. Là, son état général s'amé-



liora manifestement, et la courbe du poids qui était descendante, s'infléchit pour devenir ascendante, mais, en même temps, et sans

que rien l'expliquât, la glycosurie remontait brusquement à près de 50 gr. par 24 heures.

Devant cette reprise de la glycosurie, l'enfant fut envoyé à Vichy : la glycosurie continua à monter.

Après Vichy, elle atteignait 100 gr.

Cependant le poids de l'enfant allait en croissant, et en janvier 1925, alors que la glycosurie atteignait 140 gr., accompagnée d'une acétonurie nette, le poids arrivait à 29 kgr. soit le poids d'août 1923, avant l'apparition du diabète.

Peu après, et encore sans cause apparente, l'évolution redevint brusquement inquiétante. Tandis que la glycosurie se maintenait aux environs de 160 gr., le poids tombait de 3 kgr. de janvier 1925 à mars 1925 (soit de 1 kgr. par mois), l'état général devenait lamentable, avec une soif intense, et une faiblesse extrême.

Le docteur Aviragnet, consulté le 1er avril 1925, nous adressa l'enfant, en nous priant de lui faire de l'insuline.

Nous commençâmes par examiner l'enfant, à un régime pesé contenant 100 gr. d'hydrocarbonés. A ce régime la glycosurie s'équilibra autour de 60 gr. avec une acétonurie de 0 gr. 150, et la glycémie repérée le matin à jeun atteignait 3 gr. 15.

Devant la gravité du diabète, confirmée par cette exploration, nous instituâmes un traitement par l'insuline à haute dose (90 unités cliniques par 24 h.) pendant 30 jours.

Sans que le régime institué en vue de l'examen ait été modifié, la glycosurie tomba à zéro pendant quelques jours, et au bout de deux deux semaines l'acétonurie était devenue nulle.

Parallèlement l'enfant se transformait : La soif disparaissait, les forces revenaient, et un mois après le début de l'insuline le poids avait augmenté de 3 kgr. 1/2.

A la fin du mois d'avril, avant de prendre une décision concernant l'attitude nouvelle à tenir, nous repérâmes la glycémie.

Une expérience portant sur près de 300 cas de diabète traités par l'insuline, nous a permis, en effet, de constater un fait sur lequel nous n'avons encore insisté dans aucune de nos publications antérieures, sur lequel nous nous proposons de revenir dans un prochain travail, et que nous nous contenterons de mentionner ici : à savoir que d'une manière générale les effets médiats d'une cure d'insuline sont d'autant moins persistants que la chute de glycémie observée au cours de la cure est d'un ordre de grandeur moindre.

Ayant trouvé chez notre malade une glycémie de 2 gr. 80, nous conseillâmes de continuer le traitement insulinien, en réduisant seulement au 1/3 les doses appliquées.

Ce traitement fut effectué jusqu'aux premiers jours de décembre.

Pendant tout ce temps, la glycosurie demeura nulle, bien que la teneur de la ration en hydrocarbonés ait été progressivement augmentée jusqu'à atteindre près de 180 gr. par 24 h.; par ailleurs le poids continua à augmenter, et toucha presque 32 kgr. le 1er juillet 1925 (soit une augmentation de 1 kgr. par mois).

L'enfant partit à ce moment en vacances. Jusqu'à son retour, par suite vraisemblablement d'une dépense physique plus accentuée que normalement, son poids fléchit de 1 kgr., pour se redresser dès la rentrée à Paris. Au 1er février il atteignait 33 kgr. 700, ce qui représente depuis le début de l'insuline une reprise de poids de près de 5 kgr. 1/2.

Par ailleurs, fait très intéressant au point de vue pronostique, la glycémie repérée dans les premiers jours de décembre 1925, était de 0,95 ; et hier, 19 avril 1926, elle était de 1 gr. 02. Cette constatation nous paraît intéressante concernant l'évolution ultérieure du traitement chez cette enfant, d'après ce que nous avons dit plus haut.

Cette observation représente un type de ce que l'on peut obtenir avec l'insuline dans le diabète infantile, et vient s'ajouter, à cet égard, aux cas publiés ici même par M. le professeur Nobécourt, ainsi que par M. Lereboullet et nous-mêmes, antérieurement.

Elle met de plus en évidence une action de l'insuline qui n'est pas absolument constante, nous voulons parler de son action sur le développement général. Sans doute dans tous les cas de diabète infantile que nous avons eu l'occasion d'observer (soit une quarantaine environ), nous avons constaté, sous l'effet de l'insuline, une reprise du poids et des forces, mais en ce qui concerne l'action sur la croissance, le résultat a été des plus variables suivant les cas. Chez certains sujets la croissance qui s'était ralentie lors de l'apparition du diabète (diabète avec hypotrophie de Nobécourt), n'était pas modifiée par le traitement insulinique. Chez d'autres au contraire, elle reprenait, sous son influence, un cours normal, après avoir regagné dans un brusque essort le terrain perdu. L'observation que nous rapportons offre un bel exemple de cette dernière éventualité. Nous avons dit plus haut que jusqu'en septembre 1923, la croissance de l'enfant avait été régulière. Le diabète l'arrêta net, pendant 9 mois. Lors de la reprise de l'état général qui coïncida avec les cures de Royat et de Vichy,

l'enfant gagna 2 centimètres en 3 mois. Puis le diabète reprenant sa marche, la taille demeura de nouveau stationnaire pendant 6 mois,

En résumé pendant les dix-huit mois où le diabète fut laissé à lui-même la taille de l'enfant n'augmenta que de 2 centimètres. Or, comme on peut le voir dans le graphique ci-joint(1), sous l'action de l'insuline la croissance reprit régulière, se traduisant par une augmentation de taille de 7 centimètres en 10 mois.

Nous avons pensé que cet exemple de l'action eutrophique que l'insuline est susceptible d'exercer méritait d'être signalé.

Discussion : M. Robert Debré. — L'intéressante observation de M. Chabanier nous montre un enfant diabétique dont l'état général s'améliore sensiblement sous l'influence du traitement par l'insuline et dont la croissance momentanément arrêtée peut reprendre son cours.

L'insuline n'est pas toujours indispensable pour obtenir un aussi bon résultat. Avec notre confrère, le docteur Gaudelut, j'ai eu l'occasion de voir à plusieurs reprises une fillette diabétique qui présenta des menaces de coma. Un régime alimentaire convenable parvint, à lui seul, à faire disparaître l'acidose, à réduire la glycosurie, à permettre une vie normale et un développement corporel régulier de l'enfant. Le diabète de cette enfant a été assez facilement réductible. Nous n'avons du reste pas cherché à faire disparaître complètement le sucre de l'urine, car nous avons tenu à assurer à cette enfant une alimentation mixte où les hydrocarbonés entrent pour une part appréciable. Cette situation favorable se maintient depuis près de deux ans. Nous sommes prêts à employer l'insuline, pour le moment, plus ou moins proche, sans doute, où le traitement diététique se montrera insuffisant. Pour être assez rare, ce fait n'en est pas moins frappant puisqu'il montre qu'un enfant diabétique, mis à un

(1) Dans le graphique en question nous n'avons pu rapporter que les variations du glucose par litre, les volumes urinaires n'ayant pas toujours été évalués dans la phase initiale de la maladie.

régime convenable, peut se développer et croître sans l'emploi d'insuline.

Y aurait-il néanmoins avantage, dans un cas comme celui auquel je fais allusion, à employer l'insuline pour supprimer totalement la glycosurie, surtout avec l'espoir que les injections d'insuline n'aient pas seulement une action substitutive. Cette opothérapie spécifique ne peut-elle, à la longue, favoriser une amélioration de la maladie elle-même ? Le fait est douteux. Sans doute dans certains cas, j'espère vous en montrer bientôt deux exemples, on peut, chez des enfants diabétiques diminuer au bout d'un certain temps les doses initiales d'insuline. On n'en saurait trop vite conclure à une amélioration réelle et profonde de ces diabètes.

M. Lereboullet. — Comme M. Chabanier, j'ai été frappé à diverses reprises de l'action exercée par le traitement insulinique sur la croissance des enfants diabétiques. De même que la malade dont il nous rapporte la très intéressante et suggestive observation, mes petits malades ont, pour la plupart, notablement grandi sous l'influence du traitement régulier par l'insuline; j'en ai actuellement trois en traitement dans mon service depuis 8 à 10 mois qui ont respectivement augmenté de 5,4 et 3 centimètres; mais cette augmentation est loin d'être constante et, dans d'autres cas traités par moi, malgré l'amélioration des autres symptômes la taille s'est à peine accrue ou même est restée stationnaire. Il semble que ces derniers soient plutôt des malades réalisant le type du diabète avec hypotrophie, tel que le conçoit notre collègue le professeur Nobécourt, mais la division n'est pas absolue.

Chez tous mes malades (sauf un ou deux) la continuation de traitement par l'insuline m'est apparue nécessaire et j'ai eu trop à regretter l'interruption du traitement chez les premiers enfants que j'ai soignés ainsi pour renoncer volontiers au bénéfice de la continuité des injections. Aussi le cas auquel vient de faire allusion notre collègue Debré me semble une exception sur laquelle il ne faudrait pas se baser pour établir une règle de conduite,

l'immense majorité des cas de diabète infantile paraissant tributaire de l'insuline. Cela me semble d'autant plus vrai que c'est ce traitement, et ce traitement seul, qui permet d'élargir suffisamment le régime alimentaire pour apporter à l'enfant une ration hydrocarbonée suffisante pour sa croissance. Sans doute cette ration doit varier avec les divers cas, la tolérance à l'égard des hydrates de carbone étant assez différente d'un sujet à l'autre, mais il serait impossible de permettre à un diabétique non soumis à l'insuline les chiffres que l'on peut autoriser chez un enfant traité par celle-ci. Et l'augmentation de la taille et du poids semble bien en grande partie la conséquence de cet élargissement du régime.

Je crois donc que M. Chabanier a raison d'insister une fois de plus sur les effets remarquables de traitement insulinique dans le diabète infantile, traitement auquel nous devons de faire vivre nos petits malades et d'assurer, dans la majorité des cas, leur croissance régulière, mais traitement que, dans l'état actuel de nos connaissances, il faut continuer de manière systématique, sans trop compter sur une régénération des îlots pancréatiques ; celle-ci, au moins chez l'enfant, reste une pure hypothèse.

M. Jules Renault signale que l'insuline permet d'utiliser les hydrates de carbone très utiles pour la croissance.

M. P. Nobécourt attribue les divergences d'opinion sur l'action de l'insuline à l'existence de plusieurs formes de diabète dans l'enfance. Certains enfants diabétiques ne grandissent pas, alors même qu'ils sont traités par l'insuline. A côté du diabète caractérisé par des troubles de croissance, *diabète hypotrophique*, il existe un *diabète cachectique* qui relève plus spécialement de la cure par l'insuline. Il serait bon, dans chaque cas, de spécifier le type de diabète en présence duquel on se trouve.

Microcéphalie post-hydrocéphalique.

Par MM. E. Apert, H. Stevenin et F. Benoist.

En général, dans la microcéphalie, le crâne et le cuir chevelu sont adaptés exactement aux dimensions restreintes de l'encéphale. Le crâne est déformé par aplatissement de la région frontale, mais se rapproche, dans sa forme générale, de celle d'un ovoïde régulier et lisse. Nous n'avons jamais observé une conformation du crâne et du cuir chevelu semblables à celles de l'enfant que voici, et c'est ce qui nous a engagés à vous le présenter.

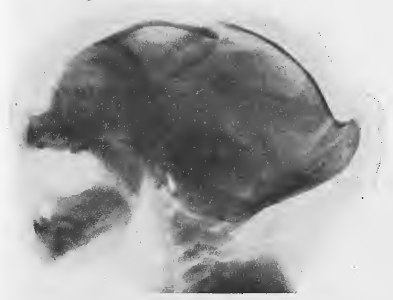
Il s'agit d'un enfant de deux mois, une fille, premier-née, née à terme Sa mère, que nous avons examinée, ne présente rien de particulier, sauf une différence de coloration des iris, le gauche est marron foncé, le droit est vert clair et ils ont toujours eu cette différence de teinte. Le mari que nous avons examiné également est lui aussi bien conformé et bien portant. Nous n'avons trouvé chez l'un ni chez l'autre aucun commémoratif imputable à la syphilis. Le Bordet-Wassermann, pratiqué avec le sang de la mère et avec celui de l'enfant, a été négatif. La grossesse a été normale ; les mouvements de l'enfant ont été violents pendant la grossesse ; l'accouchement a été facile. L'enfant s'est alimenté difficilement pendant le premier mois ; il ne faisait pas de mouvements de succion ; il fallait lui verser dans la bouche à la cuiller le lait que sa mère se tirait ; actuellement il tète bien et fort, et il suffit de le remuer un peu pour provoquer des mouvements de succion, même quand il n'a rien entre les lèvres. Il a des mouvements des membres et serre le doigt qu'on lui met dans la main. Il a un cri normal. Il est difficile de juger de la vision.

L'enfant est petit, mais bien conformé sauf la tête. Dès la naissance, la tête était comme elle est aujourd'hui. Le front est fuyant, à peine convexe, presque horizontal. Vers le sinciput le cuir chevelu se relève en un gros plis saillant, suivi plus en arrière d'un second pli plus saillant encore ; ces plis ont une direction générale transversale, mais avec des ondulations cérébriformes. Dans le pli postérieur, on sent une lame osseuse transversale saillante qui est l'écaille de l'occipital. En avant d'elle, on sent les deux pariétaux sur lesquels elle chevauche. Le pariétal droit chevauche sur le pariétal gauche. Le bord antérieur des deux pariétaux chevauche sur l'écaille du frontal.

La radiographie (fig.) confirme cette disposition.

La face, et le reste du corps n'ont rien de particulier.

On a, en somme, l'impression d'un cuir chevelu et d'un crâne osseux beaucoup trop capaces pour leur contenu et revenus sur eux-mêmes. La calotte cranienne osseuse, formée de quatre lames solides, n'a pu effectuer ce retrait que par chevauchement des



Radiographie de la tête d'un microcéphale avec chevauchement des os du crâne (l'ombre que l'on voit à la partie postérieure des pariétaux est celle des gros plis du cuir chevelu).

quatre lames l'une sur l'autre. Le cuir chevelu, souple, s'est au contraire plissé, comme s'affaisse un sac à paroi épaisse, quand il s'est vidé de son contenu.

On ne peut s'empêcher de penser que ce crâne et ce cuir chevelu, beaucoup trop capaces pour l'encéphale, ne sont ainsi trop capaces que parce qu'ils ont, à un moment donné, eu un contenu en rapport avec leur dimension. Certes, si ce contenu avait été un encéphale normalement conformé, on ne pourrait comprendre, quels qu'aient été les processus qui aient pu le frapper, qu'il ait ainsi complètement disparu. Au contraire, on peut admettre

que pendant la vie fœtale, les lésions qui ont détruit le cerveau se soient accompagnées d'hydrocéphalie, comme dans le type de l'*hydrocéphalie anencéphalique* de Cruveilhier, redécouvert soixante ans plus tard par Zappert et Hitschmann sous le nom de *Hydromicrocéphalie* (1899). La résorption, avant la naissance, du liquide d'une poche d'hydrocéphalie anencéphalique explique bien les particularités de notre cas. Nous croyons donc que c'est légitimement que nous avons intitulé cette communication *microcéphalie posthydrocéphalique*.

On sait du reste que plusieurs auteurs ont déjà discuté les rapports de la microcéphalie et de l'hydrocéphalie fœtale, en particulier Morgagni (1) et Virchow (2). Mais il est certain que leur explication est erronée dans la très grande majorité des cas. Elle ne peut être valable que dans des cas très exceptionnels où comme dans le nôtre la capacité virtuelle du crâne indique qu'elle a été le siège d'un épanchement résorbé.

Hémimélie partielle transversale des deux membres inférieurs. Amputation congénitale d'un avant-bras.

(*Présentation de malade.*)

Par M. Rœderer.

Enfant G. 9 mois.

Aucune malformation, ni dans l'une ni dans l'autre famille.

Pas de consanguinité chez les parents.

Pas de fausse couche.

Premier enfant, né après un an de mariage.

Grossesse sans incident.

L'enfant est très bien constitué pour le reste du corps. Pèse 17 livres.

La fontanelle antérieure n'est pas fermée.

Avant-bras gauche amputé à 8 cm. de l'olécrane (l'avant-bras droit a 12 cm.).

(1) Morgagni, *De sedibus et causis morborum per anatomen indigatis*, lettre XII, 1760.

(2) Virchow, Hydrocephalus congenita und microcephalus. *Festschrift Albert von Kœlliker zum Feier seines siebenzigsten Geburtstages*, 1887.

On sent les deux os. Il semble, à la palpation, que le radius est plus long de 2 cm., que le cubitus.

Dans les mouvements de pro-supination, on obtient des craquements très manifestes.

Le moignon se termine par un tissu d'enveloppement qui est tiré en arrière, comme dans une amputation à lambeau postérieur.



. Le lambeau est plissé par deux plis antéro-postérieurs. Il semble adhérent aux musc es — peut-être aux os.

Hémimélie des membres inférieurs. — Dans les deux membres, la cuisse est normale comme forme, longueur et dimensions.

Les deux jambes sont rudimentaires, en forme de boudins renflés.

A gauche : On sent le tibia dont la crête antérieure fait une brusque inflexion en arrière. Au niveau de cette inflexion, existe une cicatrice adhérente.

La palpation permet de sentir un tendon d'Achille extrêmement rétracté.

On ne sent ni le péroné, ni les os du tarse postérieur. Néanmoins, il doit y avoir un calcanéum rudimentaire sur lequel vient s'insérer le tendon d'Achille.

Du côte externe, pas de métatarsiens.

Par contre, on sent deux métatarsiens internes qui sont comme déportés en dedans et terminés par un gros orteil muni de deux phalanges et d'un deuxième orteil muni de trois phalanges.

Au point de vue orthopédique, ce pied rudimentaire sera, certainement, utilisable.

A droite : Même impression d'un tibia qui, brusquement, fait un coude en arrière.

Au niveau du genou, se trouve une cicatrice certainement adhérente. Il semble que de ce côté, à l'extrémité inférieure du moignon, l'on sente peu de péroné.

On perçoit au bout de la jambe, uue masse osseuse représentant le tarse postérieur reporté en arrière de l'axe du membre. Le tendon d'Achille rétracté s'insère sur cette masse. Sur ce bourrelet terminal est inséré un seul doigt, comme une sorte d'appendice dirigé en dedans et d'ailleurs complètement dépourvu d'os.

L'enfant étend bien ses jambes sur les cuisses. Celles-ci sont également longues de 8 centimètres et demi.

Il appuie bien l'extrémité de la jambe gauche qui se termine par une petite masse osseuse pouvant servir d'appui.

Sur la radiographie. — *Bras gauche :* Le radius est plus long que le cubitus qui paraît, d'ailleurs, deforme anormale.

Jambe gauche : On voit un tibia dont l'extrémité supérieure est à peu près normale, qui fait une sorte de courbe à concavité interne qui se termine, en bas, par une partie renflée un peu en forme de boule.

Près de l'extrémité inférieure, on voit une masse oblongue qui paraît être le calcanéum et à quelque distance, deux métatarsiens, celui du gros orteil renflé comme un sablier, deux phalanges du gros orteil, puis un second métatarsien plus grêle et trois noyaux osseux rappelant les trois phalanges de ce deuxième orteil.

Entre les métatarsiens et le calcanéum, pas de trace d'aucune formation osseuse.

Jambe droite : On distingue un fémur, un péroné, un tibia.

Pas de calcanéum apparent, mais deux petits noyaux métatarsiens.

Absence congénitale de la lignée radiale. Main composée d'un seul doigt.

Par M. Rœderer.

Colette J., 9 semaines.

Aucune déformation dans l'une ou l'autre famille de l'enfant.

Pas de consanguinité chez les parents.

Père et mère bien portants. Pas de fausse couche.

Grossesse normale sans incident.

Enfant née à terme, après trois ans et demi de mariage. Excès de liquide lors de l'accouchement.

Enfant pesant 7 livres à la naissance, très bien constituée pour le reste du corps.

L'avant-bras droit est rudimentaire, en forme de tronc de cône, immobilisé sur le bras selon un angle de 100 degrés environ. Il est terminé par une petite main qui peut se fléchir et s'étendre activement et qui est composée d'un seul doigt mobile. A ce doigt est annexé un second doigt beaucoup plus petit, à lui rattaché par un pédoncule étroit.

La radio montre dans cet avant-bras un seul os, le cubitus sans doute. On ne voit pas encore tracé d'os carpien, mais un métacarpien est visible au bout duquel deux phalanges en file sont nettement perceptibles. Il y a deux phalanges également visibles dans le doigt annexe.

Le traitement prophylactique et curatif des infections cutanées du nourrisson.

Par V. Le Lorier.

On observe parfois, dans les Maternités, de véritables épidémies d'infection cutanée des nourrissons qui se manifestent notamment sous la forme de bulles plus ou moins volumineuses dont les dimensions varient depuis celle d'un grain de mil jusqu'à celle d'une noisette, d'où le nom de : Pemphigus épidémique, qui leur est parfois donné.

Personnellement j'ai eu l'occasion d'observer une épidémie semblable dans mon service, à la Maternité de Port-Royal, en 1922-23.

La propagation se fait avec une très grande rapidité et la lésion est très contagieuse dans les conditions ordinaires; il paraît extrêmement difficile de s'en préserver lorsque quelques cas se sont déjà produits. Ces infections sont généralement bénignes et guérissent sans laisser de traces, mais il n'en est pas toujours ainsi et nous avons vu des nourrissons présenter à titre de complications, l'un, une broncho-pneumonie mortelle, et l'autre, un sphacèle complet de toutes les parties molles de la partie antéro-latérale du thorax avec mise à nu d'une portion étendue du gril costal. Cet enfant ne s'est tiré d'affaire qu'à grand'peine, après avoir été plusieurs jours dans un état très précaire. La difficulté que l'on a à enrayer de semblables épidémies, lorsqu'elles ont éclaté, m'a incité à rechercher comment elles se développaient et par quel moyen on pourrait s'opposer à leur éclosion, dès l'origine.

Lorsqu'on examine le contenu des bulles au point de vue bactériologique, on n'y trouve jamais que du staphylocoque, même lorsqu'on examine le liquide tout à fait au début, alors qu'il est encore limpide; cela ne prouve pas évidemment que le staphylocoque est seul en cause, il se pourrait fort bien qu'il y ait d'autres micro-organismes à incriminer, mais rien ne nous autorise à l'affirmer et il semble bien que cliniquement, tant par les lésions primitives que par les complications ultérieures, le staphylocoque soit l'agent principal, sinon unique de ces infections.

L'infection cutanée prend naissance suivant un certain nombre de modalités simples, toujours les mêmes. La plus commune de toutes consiste dans l'apparition d'un érythème vésiculeux de la région fessière qui s'accompagne souvent de vésicules, non seulement dans la région précipitée, mais à distance, et notamment sur la face.

Ces vésicules qui s'infectent rapidement représentent chacune un petit foyer staphylococcique qu'un traumatisme minime suffira à transformer en lésion plus étendue en surface et en profondeur.

Un autre foyer initial d'infection se trouve également du côté des yeux, notamment dans l'angle interne des paupières où l'on

trouve très souvent un peu de sécrétion purulente issue du canal lacrymal. Nous avons pensé et nous continuons à penser que les mouches pouvaient contribuer à disséminer ces infections, et nous avons entouré, dans un but de préservation, tous les berceaux, avec de la gaze.

Mais si les mouches peuvent aider à la propagation des conjonctivites purulentes ; elles ne suffisent pas à produire l'extension des lésions à point de départ vésiculeux ou dacryocystique dont nous avons parlé tout à l'heure.

La dissémination des lésions se fait essentiellement par suite du grattage ou simplement de l'impression des ongles dans la peau; on voit, en effet, très souvent les nouveau-nés porter leurs mains au visage et s'ils ont les ongles développés, alors même qu'ils ne se grattent pas, ils les incrustent dans l'épiderme en y produisant des érosions plus ou moins profondes et plus ou moins nombreuses.

Ce qui rend les ongles particulièrement dangereux, c'est qu'ils s'infectent à leur tour très facilement ; rien n'est plus banal que de rencontrer chez le nourrisson une infection localisée sous forme de périonyxis ou même d'une véritable petite tourniole; un ongle ainsi infecté devient particulièrement retoutable; partout où il imprimera sa trace, il se produira une infection staphyloccocique nouvelle et bientôt toutes les parties du corps qu'il est capable d'atteindre et notamment la tête seront le siège d'une infection. A partir de ce moment, la toilette du nourrisson dissémine les lésions sur tout son corps.

La préservation consiste donc : 1° à éviter la production de l'érythème vésiculeux d'origine digestive, et à combattre cet érythème vésiculeux dès qu'il se produit; 2° à empêcher l'inoculation des ongles et l'inoculation par les ongles.

Pour empêcher l'érythème vésiculeux, il suffit généralement de surveiller strictement le régime alimentaire de l'enfant ainsi que celui de sa nourrice et je note ici l'action néfaste de la bière prise en grande quantité; pour le combattre lorsqu'il est apparu, aucun médicament ne nous a semblé plus efficace que la solution de vert brillant et de crystal violet en solution par parties égales dans l'alcool à 45°, à 0,25 pour 125 ; cette solution, préconisée

par Milian, précisément contre le pemphigus épidémique donne d'excellents résultats dans l'érythème vésiculeux et, en général, dans toutes les infections superficielles de la peau. Il ne faut pas hésiter à en réitérer les applications 3 ou 4 fois par jour s'il y a lieu.

Quant à l'action nocive des ongles, le meilleur moyen de l'annihiler est de maintenir les membres supérieurs du nouveau-né complètement enveloppés dans un fichu qui les emprisonne étroitement le long du corps.

Ce procédé qui peut paraître un peu barbare et qui semble revenir à l'emploi d'un emmaillottement suranné donne, en réalité, d'excellents résultats et, depuis que je l'emploie dans mon service, j'ai vu disparaître entièrement les épidémies de pemphigus. Ultérieurement, quand l'enfant a quitté le service, il n'est pas nécessaire de continuer ce mode d'emmaillottement, d'abord parce qu'il est moins exposé aux lésions cutanées initiales, et que, d'autre part, 12 à 14 jours après la naissance, l'épiderme est devenu déjà plus résistant et constitue un revêtement protecteur notablement plus efficace que dans les jours qui suivent immédiatement la naissance. Néanmoins il reste prudent de fixer les manches au maillot avec une épingle solide pour empêcher tout contact des mains avec le visage.

Notons encore au point de vue curatif que lorsque l'infection atteint l'hypoderme ou des régions plus profondes encore, l'emploi du propidon en injections sous-cutanées à la dose d'un demi à 1 cc. et demi, paraît donner de très bons résultats.

En résumé, le traitement prophylactique des infections cutanées consiste principalement à immobiliser et au besoin à cacher les mains de l'enfant sous le maillot de façon à s'opposer à toute dissémination par grattage ou simple contact. Quant au traitement curatif, il consiste dans l'emploi très large de la solution alcoolique de vert brillant et crystal violet de Milian, sur toutes les lésions inflammatoires du tégument. Cette solution n'a que le tort de tout colorer en violet, cet inconvénient n'est rien en comparaison de ses avantages.

Discussion: M. Comby. — La communication, très intéressante,

de M. Le Lorier, soulève deux questions: 1° celle de la nature du pemphigus que je ne discuterai pas; 2° celle de son traitement. Je ne conteste pas les bons résultats qu'a donnés, à notre collègue, la solution antiseptique de M. Milian. Mais, en matière de thérapeutique des dermites aiguës ou infections cutanées infantiles, je donne la préférence, sans restriction, au pansement sec, au poudrage abondant et réitéré, des surfaces malades. Qu'il s'agisse de pemphigus sporadique ou épidémique des nouveau-nés, des nourrissons, des enfants plus âgés, la poudre de talc stérilisée m'a constamment réussi.

En présence d'une dermite aiguë du jeune âge, ma première recommandation, après avoir réglementé les tétées ou les biberons, est d'écarter bains, lotions, onctions de toute sorte, et de les remplacer définitivement par un bon poudrage. C'est la meilleure méthode, aussi bien prophylactique que curative. Que fait-on pour défendre la peau des petits enfants contre la macération et l'inflammation causées par les fèces et les urines? On a soin de poudrer, à chaque changement de langes, toutes les parties exposées. Ainsi on préviendra l'érythème et ses complications papuleuses, vésiculeuses, bulleuses ou pustuleuses. Si l'érythème existe, le poudrage convient encore pour s'opposer à ses progrès et le guérir. S'il est accompagné d'érosions, de vésico-pustules, de pemphigus, c'est toujours au poudrage, au pansement sec qu'il faut s'adresser. Dans des cas graves, j'ai obtenu de brillants succès, en enfarinant les malades, en les entourant d'alèzes couvertes de talc, en les plongeant tout nus dans un sac contenant du talc ou du son. Qu'il s'agisse de pemphigus vrai ou d'impétigo pemphigoïde, que les microbes pathogènes soient des staphylocoques ou des streptocoques, le meilleur moyen pour les stériliser, les fixer sur place, s'opposer à leur dissémination, est de les enfouir sous des amas de poudre sèche qu'on renouvellera souvent.

M. Georges Schreiber rappelle les effets favorables des rayons ultra-violets sur les pyodermites des nourrissons, effets signalés par Chatin (de Lyon).

M. HALLÉ. — Je reste très partisan des poudres dans le traitement des pyodermites des nouveau-nés et en particulier de cette affection si particulière qui porte le nom de pemphigus aigu épidémique. Il m'a toujours semblé comme à M. Comby que les pansements secs valaient beaucoup mieux que tous les autres. Depuis longtemps, je me sers du son, qui a l'avantage d'être peu coûteux, que l'on peut par conséquent employer largement et qui forme comme une petite litière que l'on peut remuer autour du corps de l'enfant malade. Dans les dermatoses étendues, on peut même mettre l'enfant à nu jusqu'aux membres supérieurs dans une petite boîte en carton remplie de son (1). Il y remue aisément, change ainsi continuellement les contacts de sa peau malade ou du son non encore souillé et le résultat est excellent,

M. MARFAN. — Je ne sais quel nom conviendrait exactement à l'infection cutanée observée par M. Le Lorier. Je l'ai entendu prononcer le mot de pemphigus. Je ne suis pas sûr qu'il convienne. Le pemphigus des nouveau-nés et des nourrissons ne débute pas par des vésicules de la région fessière. Il est probable d'ailleurs que l'éruption vésiculeuse qu'a observée M. Le Lorier est tout à fait distincte de l'érythème vésiculeux commun, car ses malades étaient au sein, et l'érythème vésiculeux commun ne se voit guère que chez les enfants nourris artificiellement ; j'ajoute qu'il peut s'observer chez des enfants qui ne présentent pas le moindre trouble digestif.

Je voudrais à cette occasion indiquer pourquoi il ne me paraît pas possible d'accepter sans réserve la conception des dermatologistes qui font rentrer le pemphigus contagieux des nouveau-nés et des nourrissons dans les pyodermites communes.

Ils se fondent sur trois arguments. En premier lieu, disent-ils les bulles de pemphigues coexistent souvent avec d'autres lésions de pyodermites : pustules simples ou folliculaires, impétigo commun, ecthyma, abcès sous-cutanés. Il en est ainsi quelquefois,

(1) Un carton à bottines remplit très bien cet office.

mais non toujours. Nous observons souvent des cas de pemphigus tout à fait pur, sans aucun mélange; et il nous est permis de penser que si le pemphigues coïncide parfois avec des pyodermites, ce n'est pas parce que leur nature est identique: c'est une simple coexistence; et, dans nos hôpitaux, celle-ci n'est pas pour nous surprendre.

En outre, dit-on, dans les bulles, même au début, on trouve toujours du staphylocoque à l'état de pureté. Le fait est exact. Mais rien ne prouve que la présence de ce microbe ne soit pas la conséquence d'un envahissement secondaire rapide de la bulle; on sait que cet envahissement est extrêmement fréquent dans toutes les lésions cutanées.

M. E. Vidal avait avancé que le pemphigus des nouveau-nés est non seulement auto-inoculable, mais encore inoculable en série d'un sujet à un autre. Le résultat de l'inoculation, disait M. Émile Vidal, est toujours une bulle. Les Allemands l'ont contesté. Ils ont déclaré que le résultat de l'inoculation est tantôt une vésico-pustule d'impétigo, tantôt une bulle de pemphigus. Quelques essais ne me permettent pas d'accepter leur manière de voir. C'est une question dont l'étude est à reprendre.

Il y a une pyodermite bulleuse, mais elle est distincte du pemphigus. Dans la pyodermite bulleuse, le liquide qui soulève l'épiderme devient rapidement purulent comme dans la tourniole. Dans le pemphigus, le liquide de la bulle est transparent, à peine citrin; après un ou deux jours, il se trouble légèrement; mais il ne devient pas franchement purulent. La bulle se dessèche très vite et à sa place, on voit un cercle rose dont la teinte s'efface assez vite.

Pour toutes ces raisons, je persiste à considérer le pemphigus contagieux des nourrissons comme une affection distincte des pyodermites. Si le staphylocoque trouvé dans les bulles en est l'agent pathogène, il faut croire que c'est un staphylocoque doué de propriétés spéciales qui le séparent des staphylocoques communs.

M. Aviragnet admet également l'existence d'un pemphigus épidémique autonome.

Les formes cliniques du sodoku expérimental.

Par MM. E. APERT, Y. KERMORGANT, et R. GARCIN.

On désigne sous le nom impropre de sodoku une infection provoquée chez l'homme par un spirille, hôte habituel des rongeurs, et que ceux-ci transmettent à l'homme par leur morsure.

Nous avons déjà indiqué ailleurs les caractères cliniques du sodoku et les caractères biologiques de l'infection expérimentale, chez l'enfant (1). Nous voulons montrer ici l'intérêt que présente l'étude expérimentale de la maladie.

Parmi les animaux de laboratoire, le cobaye est atteint d'une maladie expérimentale vraiment spéciale. Lorsqu'on inocule des cobayes par la voie intrapéritonéale on voit la maladie se développer sous deux aspects cliniques.

1° *Une forme viscérale.* — Caractérisée par une adénopathie inguinale avec spirillémie d'allure cyclique. L'évolution en est longue, 6 mois et plus, et souvent les animaux guérissent : en cas de mort, ou si l'on asphyxie l'animal, on observe une hypertrophie considérable de la rate : c'est la forme sanguine, viscérale, du sodoku chez le cobaye.

2° *Une forme cutanée.* — Dans celle-ci l'animal présente un œdème rouge du groin, des paupières, des oreilles, se produisant par phases et dans lequel on peut déceler des spirochètes. Dans ce cas l'animal se cachectise rapidement et meurt en 2 à 3 mois. A l'autopsie, la rate est de *volume normal* et seules les surrénales sont hypertrophiées.

Nous ne savons à quoi attribuer le déterminisme spécifique de chacune de ces localisations, il nous a paru que l'inoculation intra-cérébrale d'une part, la couleur du pelage (pelage blanc) d'autre part, semblaient favoriser la localisation cutanée.

Le parallèle entre le sodoku expérimental et la syphilis va paraître encore plus grand lorsque nous allons aborder l'étude des troubles héréditaires du sodoku.

(1) APERT, KERMORGANT et GARCIN, *Soc. méd. des Hôpitaux*, juillet 1925 — SALIMBINI, KERMORGANT et GARCIN, *Soc. de Biologie*, 1925.

D'abord un fait s'impose : les cobayes inoculés avec le spirochète du sodoku restent stériles, depuis plus de 3 ans nous n'avons eu que 2 portées. Parmi celles-ci nous avons observé le fait suivant : deux cobayes atteints de la forme viscérale de la maladie, sont réunis pour copulation et séparés immédiatement après. La femelle met bas à terme deux petits : l'un sain en apparence, l'autre présentant dès sa naissance des troubles dystrophiques qui en font un petit monstre : grosse tête avec crâne difforme ; déformation très accentuée du bassin, caractérisée surtout par la saillie et l'allongement du pubis, doigt surnuméraire à la patte postérieure gauche. L'animal est en outre atteint de kératite interstitielle des deux yeux. Or, le sang de ces deux animaux, examiné trois jours après la naissance renferme des spirilles, aussi bien celui du cobaye atteint de troubles dystrophiques que celui du cobaye apparemment sain. Le premier mourut 31 jours, le deuxième 68 jours après la naissance. Les deux avaient toujours des spirilles dans le sang, et à l'autopsie, on trouva dans les deux cas la rate fortement augmentée de volume. Pour le cobaye d'apparence normale, on pourrait, à la rigueur, invoquer une infection, à période d'incubation très réduite, provoquée, après la naissance, par morsure ou léchage de la mère ; mais pour le cobaye né dystrophique, l'analogie avec les lésions héréditaires de la syphilis est tellement frappante que nous n'hésitons pas à admettre la contamination héréditaire (1).

La transmission héréditaire du parasite de la mère au fœtus est donc possible.

Ne pouvant obtenir de reproduction chez le cobaye, nous avons étudié la transmission héréditaire du sodoku chez la souris et nous avons pu vérifier un certain nombre de faits.

1° Une souris nouveau-née, issue de parents récemment infectés, est elle-même atteinte de sodoku sans que l'on puisse incriminer l'infection par léchage ou morsure des parents en raison des délais d'incubation habituels.

(1) A. T. Salimbini, Y. Kermorgant et R. Garcin, *id.*

2° Une souris, née de croisement d'un mâle infecté et d'une souris saine, naît saine, à condition que la mère soit soustraite aux morsures du mâle infecté : autrement dit, dans cette spirillémie sanguine la fonction de reproduction ne suffit pas à provoquer l'infection du produit de conception.

3° Le couple père sain, mère malade donne naissance à des enfants infectés. Le placenta est hautement virulent et autant que nous pouvons l'affirmer l'embryon est également virulent, en tout cas la pulpe splénique du nouveau-né est virulente.

4° Une souris nouveau-née saine en apparence contient des spirochètes dans le sang.

5° Des nouveau-nés issus de parents infectés ne naissent pas fatalement infectés car la spirillémie est cyclique chez la souris, et le nouveau-né peut s'être trouvé à l'abri d'infection *in utero*. La souris peut naître saine et on peut lui inoculer 2 mois plus tard le sodoku : le fait d'être née de parents infectés ne la met nullement à l'abri d'une infection ultérieure.

Le parallèle entre l'évolution du sodoku chez l'animal et de la syphilis chez l'homme est trop évident pour qu'il soit utile d'insister : ces faits expérimentaux observés au cours d'une spirochétose animale viennent confirmer les résultats de l'observation clinique dans cette autre spirochétose humaine qu'est la syphilis.

Sur la période d'éviction réglementaire des écoles pour la rubéole et la coqueluche.

Par M. NATHAN.

Les règlements relatifs à l'éviction des écoles pour les maladies contagieuses datent de quelque trente ans. S'ils s'appliquent encore à la majorité des cas, il convient à notre avis, de leur apporter quelque tempérament, notamment en ce qui concerne la rubéole et la coqueluche.

Le délai d'éviction imposé à la rubéole est de 16 jours. Or nous savons tous qu'après six jours, le malade est généralement

rétabli et que la maladie n'est plus contagieuse. On comprend les inconvénients d'une quarantaine trop prolongée, qui oblige l'enfant à un surmenage inutile, afin de rattraper le temps perdu.

Pour la coqueluche, la question est plus délicate. Les recherches récentes nous apprennent que le microbe disparaît des crachats, une semaine environ après l'apparition des quintes. Assurément bien que non contagieux, l'élève n'est pas encore en état de reprendre ses études. Ses quintes répétées apporteraient à la classe une grave perturbation. En présence de la variété d'évolution de la maladie et en l'absence rapide de contagiosité, il conviendrait d'adopter une formule élastique, par exemple à partir d'un mois après la première quinte, si l'état de l'enfant le permet (certificat d'un médecin).

Quoi qu'il en soit, nous croyons qu'il appartient à la Société de Pédiatrie de prendre l'initiative de cette révision et de s'entendre à ce sujet avec les autorités compétentes.

Mme Nageotte estime que des modifications pourraient être également apportées à la durée d'éviction fixée dans les écoles pour la rougeole.

M. Georges Schreiber pense aussi que la durée d'éviction pourrait être abrégée pour la rubéole. Pour la coqueluche, la formule proposée par M. Nathan est acceptable, bien que la disparition de la contagiosité paraisse moins rapide qu'il ne l'admet, notamment dans certaines formes prolongées.

A la suite de cette communication, une Commission est nommée pour étudier la question des périodes d'éviction des écoles lors des maladies éruptives. La discussion du rapport de cette Commission aura lieu ultérieurement.

Nécrologie. — M. Apert, président, fait part du décès du professeur Fr. Johannesen (d'Oslo), membre correspondant de la Société.

SÉANCE DU 18 MAI 1926

Présidence de M. Apert.

Sommaire : MM. Lesné, Bascourret et Coffin. Un cas de streptococcémie prolongée à forme curable avec localisations thoraciques multiples. *Discussion :* M. Debré. — MM. Nobécourt et Boulanger-Pilet. Syndrome d'hypertrophie staturale et d'acromégalie chez une fille de 14 ans et demi. *Discussion :* M. Apert. — MM. Lesné, Marquezy et F. Jacquet. Angiome veineux sous-cutané diffus. *Discussion :* MM. V. Veau, Martin. — MM. Hallé et Giroire. Un cas de maladie de Duhring. *Discussion :* MM. Tixier, Hallé, — MM. Apert et F. Benoit. Un cas d'hypertelorisme atténué (malformation fronto-orbito-palpébrale). — MM. Nobécourt, Pichon et Preter. Un cas de streptococcie traitée par l'auto-vaccin. Guérison. — MM. Lereboullet, Saint-Girons et Pierrot. Sur un cas de megaœsophage. — MM. Armand-Delille et Vibert. Tuberculose osseuse et cutanée guérie par l'héliothérapie. — MM. Debré, Goiffon et Rochefrette. Les selles des nourrissons au sein et au lait de vache. — MM. du Pasquier (Saint-Honoré) et Joffroy. Traitement de l'insuffisance nasale de l'enfant par l'intubation nasale caoutchoutée. Diastolisation de B. Gautier. — M. Dorlencourt et Mlle Spanien. Variation du taux du calcium du liquide céphalo-rachidien des jeunes enfants à l'état normal, chez les spasmophiles et dans quelques autres états pathologiques. — Pichon et Lardé-Arthès. Rhumatisme cardiaque évolutif avec myocardite nodulaire spécifique. — M. Lance. Ostéo-chondrite du cuboïde chez un enfant porteur de chondrite costale. — MM. Lesné, Marquezy et Lambling. Crise de tétanie consécutive à l'absorption de 5 centigrammes de santonine. *Discussion :* MM. Hallé, Dorlencourt, Robin, Comby. — M. Elias Halac (Cordoba, Argentine). Contribution à l'étude du traitement du rachitisme et de la tétanie par le lait irradié. — Congrès des Pédiatres de langue française (Lausanne, septembre 1926).

Un cas de streptococcémie prolongée à forme curable avec localisations thoraciques multiples.

Par MM. Lesné, Bascourret et Coffin.

Les septicémies streptococciques ne sont pas toujours de pronostic mortel. On sait que l'hémoculture peut se trouver positive

au cours de l'érysipèle, au cours de certaines infections d'ordre chirurgical ou obstétrical, sans pour cela que la mort du malade s'ensuive. Ce sont des septicémies latentes, éphémères en tout cas. A côté de ces faits figurent, beaucoup plus rares, les septicémies prolongées avec accidents de localisations multiples et variées, qui ne se distinguent en rien cliniquement du type banal de septicémie streptococcique classique conduisant vers la mort, si ce n'est par une évolution curable. Rares en sont les exemples que l'on peut retrouver (1), ce qui justifie la publication de cette observation.

Le 17 novembre 1925 entre à l'hôpital Trousseau, Raymonde C... C'est une enfant de 10 ans, bien développée, souffrante depuis deux semaines. Elle a accusé au début de son affection un point de côté thoracique gauche auquel a succédé, deux jours avant son entrée à l'hôpital, un autre point siégeant à droite. Depuis qu'elle est malade, l'enfant tousse beaucoup et crache, elle a de la diarrhée, son entourage a remarqué qu'elle avait beaucoup maigri.

L'enfant est asthénique, pâle, et très dyspnéique. Elle se plaint d'un violent point de côté bas situé à droite, particulièrement intense lors des inspirations profondes. Elle présente du battement des ailes du nez qu'exagère toute mobilisation. L'expectoration est abondante, blanchâtre, assez fortement mousseuse.

L'examen du thorax montre à gauche et en arrière l'existence d'une matité suspendue occupant les deux tiers du poumon et remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate ; à ce niveau on entend aux 2 temps un souffle doux et prolongé, de timbre tubo-pleural. Dans les parties sus et sous-jacente du poumon, les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont abolis. En avant on note du skodisme sous-claviculaire. A droite, la base est mate, plus haut, le murmure vésiculaire et la sonorité sont normaux. Au niveau du point douloureux, localisé

(1) Florand et Fiessinger, Septicémie bénigne à streptocoques. Endopéricardite à streptocoques à la suite d'une rubéole. *Bull. et Mém. de la S. M. H.*, 1921, p. 1452.

— J. Renault et Lévy (P.-P.), Streptococcémie à localisations bénignes sur les veines et les petites articulations. *Bull. et Mém. de la S. M. H.*, 1912, p. 819.

— Rigaux et Gaté, A propos d'un cas de streptococcémie avec arthrite purulente à streptocoques consécutive, manifestations pulmonaires concomitantes à pneumocoques, guérison. *S. M. H.*, 1917, p. 1331.

par l'enfant, sur la face axillaire du thorax, à droite on entend des frottements très nets.

Le cœur est rapide : 140 pulsations à la minute avec arythmie légère. Ses bruits sont assourdis ; on ne peut arriver à localiser la pointe de l'organe. On entend à la partie supérieure du sternum, un frottement péricardique rythmé par le cœur, superficiel et persistant quand la malade cesse de respirer. Il est doublé d'un frémissement des plus nets très localisé au même lieu. Les points douloureux le long du phrénique sont notés à droite et à gauche aux points classiques.

Le foie déborde un peu les fausses côtes ; la rate n'est pas perculable.

La température est à 38°,6.

Une ponction exploratrice faite à la face postérieure de l'hémithorax gauche, en pleine matité, reste négative.

Le lendemain, on pratique une radiographie. Celle-ci montre à gauche une opacité assez homogène laissant le sommet complètement libre et occupant au moins les deux tiers inférieurs du poumon. L'hémithorax droit est occupé dans sa majeure partie par l'ombre cardiaque. Celle-ci paraît très augmentée de volume et déborde de 2-3 travers de doigt l'ombre de la bronche principale droite qui elle-même est fortement repoussée vers la droite. Il n'y a pas de ce côté d'ombre pleurale pathologique, le cul-de-sac costo-diaphragmatique paraît libre.

Les jours suivants, les symptômes se précisent. La température est élevée, de type rémittent, oscillant autour de 39°. L'enfant est toujours très pâle et asthénique, en proie à une dyspnée très marquée, elle se tient assise dans son lit, soutenue par une pile d'oreillers, ne supportant aucune autre position. L'examen du thorax révèle toujours une matité suspendue en arrière et à gauche, avec le souffle plus rude sous l'épine de l'omoplate. A la base sonore, le murmure vésiculaire est affaibli seulement. On perçoit à ce niveau des sibilances. L'espace de Traube est sonore ; à droite la matité persiste à la base. En avant, du même côté, apparaît une matité hydrique remontant en haut jusqu'au 2e espace intercostal, se confondant en bas avec la matité hépatique. Par contre, il n'y a pas de matité sur la face axillaire de cet hémithorax. Les bruits du cœur restent assourdis ; on les perçoit au maximum, semble-t-il, dans la région para-sternale droite et gauche. Dans la partie juxta-sternale du 3e espace droit, le frottement persiste, râpeux, intense, superficiel. Il est rythmé par le cœur et persiste quand l'enfant cesse de respirer.

Le pouls est bien frappé, 130 à 140.

Le syndrome radiologique reste le même.

On pratique alors une série de ponctions exploratrices. A droite, en

avant, dans le 2e espace intercostal à 2 cm. puis à 5 cm. du bord sternal; à gauche dans le 4e espace, tout contre le sternum, en dedans des vaisseaux mammaires internes, puis en arrière, à la base droite. Toutes ces ponctions donnent issue à un liquide rosé, mais non trouble, qui reste amicrobien.

Le tableau durant cette période est donc celui d'une affection sévère ayant déterminé un processus aigu pleuro-pulmonaire gauche d'hépatisation probable, avec signes physiques déjà suspendus, une réaction pleurale discrète (frottements) à la base droite, une péricardite à épanchement refoulée dans l'hémithorax droit et confirmée par la ponction.

Dix jours après l'entrée de la malade l'état général s'est encore aggravé, elle est très pâle, elle a des sueurs profuses, la diarrhée persiste. Mais surtout la courbe thermique affecte un caractère largement oscillant entre 37°,5 et 39°,5 ou 40°. D'autre part, la température prise d'heure en heure présente une courbe régulièrement ascendante ou descendante, sans clocher aigu. L'élévation thermique se fait progressivement plus accentuée chaque jour. Cette température écarte plutôt l'idée d'une pyohémie et fait penser à une septicémie, comme devaient le montrer les hémocultures.

Les signes physiques ne se modifient guère, cependant le bruit de frottement perçu à droite le long du sternum s'atténue progressivement. A gauche, en pleine matité qui reste suspendue, le souffle au niveau de l'omoplate, apparaît certains jours très rude accompagné, d'abord à la toux, puis spontanément, d'un foyer de gros râles bulleux. Sur de nouveaux clichés radiographiques successifs (25 novembre-3 décembre) le bord droit de l'image cardiaque se rapproche de la ligne médiane, l'ensemble de l'ombre cardiaque diminue de volume; une nouvelle ponction à la base droite, le 30 novembre, donne encore issue au même liquide rosé.

Cependant, après cette deuxième décade, vers le 7 décembre, une sédation commence à se manifester dans l'état général et les troubles fonctionnels. La température conserve un peu le type rémittent, mais les oscillations sont beaucoup moins élevées et se maintiennent entre 38°,5 et 37°,5. L'état général s'améliore, l'enfant n'a plus de sueurs; l'appétit revient, la dyspnée est très peu marquee, l'enfant n'est plus obligée de se maintenir penchée en avant, elle supporte le décubitus dorsal, mais elle présente une scoliose à convexité droite avec de ce côté un élargissement des espaces intercostaux. Par ailleurs, la matité sus-hépatique antérieure à droite a disparu. La base droite reprend sa sonorité normale. Les frottements de la base sur la face axillaire ne sont plus perçus. Cependant le bruit de frottement péricardique persiste, quoique très atténué, et de caractère un peu soufflant au niveau du sternum. Une ponction à la partie basse du creux de l'aisselle reste

blanche. Les signes physiques par contre restent sensiblement les mêmes à gauche, matité suspendue, souffle rude aux deux temps, avec foyer de râles bulleux de type congestif au niveau de l'omoplate. Une nouvelle radiographie (12 décembre) confirme les signes physiques. Le cœur quoique occupant encore une grosse partie de l'hémithorax droit se rapproche progressivement de la ligne médiane. A gauche l'ombre reste à peu près la même. Bref, amélioration de l'état général, les signes de péricardite rétrocèdent presque complètement, les signes pleuro-pulmonaires persistent à gauche.

Dans une troisième phase, après cette amélioration, de nouveaux accidents apparaissent. Un mois après l'entrée de la malade, vers le 15 décembre, la température remonte progressivement, présentant chaque jour une oscillation plus élevée, et dessinant à nouveau des clochers aigus. Le pouls se fait plus rapide. La dyspnée cependant reste modérée, et il y a peu de modifications locales. La matité paraît peut-être plus accusée au niveau du tiers moyen du poumon gauche. Le souffle est léger, expiratoire, les râles bulleux se perçoivent toujours, mais surtout en avant, à gauche; du côté droit, on n'observe que quelques râles fins. Les bruits du cœur sont moins sourds, le premier bruit est clangoreux, précédé d'un bruit surajouté très léger, qui semble être le vestige du frottement péricardique ancien.

Une ponction faite à la partie moyenne du poumon gauche ramène du pus. Le lendemain et le surlendemain (20 et 21 décembre) évacuation de 20 cmc., puis de 100 cmc. d'un pus blanc jaunâtre. Aussitôt, le 22 décembre, la température tombe de 40°,5 à 38°,4. Une petite phase d'accalmie se produit alors du 22 au 27 décembre durant laquelle la température oscille entre 37°,5 et 38°,5. Les signes physiques persistent les mêmes, peu de dyspnée ; une radiographie nouvelle montre la même obscurité homogène des deux tiers inférieurs du poumon gauche.

Le 27 au soir, la température remonte à 39°,5 et dès lors de nouveaux clochers aigus se dessinent à 40° : du 27 décembre au 4 janvier.

Une nouvelle ponction pratiquée le 30 décembre ramène 100 cmc. d'un pus sanglant d'aspect chocolat.

Le 1er janvier, une vomique fractionnée se produit, c'est le même pus chocolat remplissant deux crachoirs dans la journée, environ 500 cmc.

L'expectoration se poursuit abondante, avec les mêmes caractères pendant une huitaine. Ce n'est qu'une ponction évacuatrice de 150 cmc. qui fait tomber la fièvre définitivement à 38° le 4 janvier.

Après cette phase de suppuration, la guérison survient enfin lentement.

La température oscille autour de 38° pour se rapprocher définitive-

ment de la normale. L'état général s'améliore rapidement. Cependant on entend au sommet gauche un souffle de timbre cavitaire et auquel s'ajoutent de nombreux râles bulleux.

Le 12 janvier, on constate un tympanisme suspendu entre une zone inférieure de matité et une zone sus-jacente de sonorité normale. Il n'y a aucun signe amphorique, pas de succussion hippocratique, même dans le décubitus horizontal. Le pyopneumothorax partiel est vérifié le lendemain par une radiographie qui montre un niveau liquidien horizontal surmonté d'une image claire enkystée à contours arrondis, occupant la zone de l'interlobe. Le cœur a repris presque complètement sa place normale et ne déborde que très peu à droite.

Le 29 janvier, un dernier examen radioscopique montre qu'il n'y a plus de liquide dans la plèvre. Le sommet présente une transparence normale et la base s'éclaire par places.

Aujourd'hui l'enfant doit être considérée comme guérie. Sa température est normale, elle est debout toute la journée et joue avec entrain. On ne constate plus à la partie moyenne du poumon gauche qu'une diminution du murmure vésiculaire avec quelques râles bulleux. Le cœur a un volume normal et reprend définitivement sa place.

Devant une maladie d'allure aussi spéciale, nous devions avoir recours au laboratoire pour en préciser l'étiologie. Le liquise rosé retiré à plusieurs reprises de l'hémithorax droit, ou à gauche dans la région juxta-sternale, a toujours été d'un examen négatif. Il contenait des globules rouges en grande quantité, des polynucléaires intacts, des lymphocytes en égale quantité, et des cellules endothéliales. Son ensemencement sur divers milieux est resté négatif.

Une première hémoculture pratiquée le 25 novembre est restée négative. Deux autres le 3 et le 7 décembre sont positives. Nous obtenons des cultures pures d'un streptocoque typique, prenant le Gram, à chaînettes longues et flexueuses, composées souvent d'un nombre impair d'éléments, et n'ayant aucun des caractères du pneumocoque. Une inoculation de 1 cmc. 1/2 de sang dans la queue d'uue souris est demeurée négative. Il en a été de même pour l'injection d'une goutte de culture dans la veine d'un gros lapin et de 2/10 de cmc. de culture dans le derme de l'oreille de l'animal qui ne fut pas suivie de l'apparition d'érysipèle. L'injection de 1 cmc. dans la veine d'un petit lapin provoqua sa mort au bout de 12 jours seulement.

Par contre, chaque fois que par ponction de l'hémithorax gauche nous avons retiré du pus, il a été examiné, c'était un pus à streptocoques, et ensemeneé: il en a toujours donné des cultures pures.

Le traitement a consisté en l'emploi du sérum glucosé, d'huile camphrée, de septicémine et de vaccin (stock-vaccin et auto-vaccin).

Il s'est donc agi d'une septicémie à streptocoques, à streptocoque peu virulent il est vrai, dont les localisations thoraciques successives ne nous paraissent guère discutables.

Dans une première phase il y a eu coexistence de pleurésie sèche de la base droite, de péricardite avec épanchement séreux à tendance hémorragique, et d'un processus pleuro-pulmonaire de l'hémithorax gauche, suffisamment dense pour provoquer une forte matité et pour refouler le cœur à droite.

La péricardite ne nous semble pas douteuse, car outre la matité prédominante en avant, le frottement parasternal, les points douloureux phéniques, les ponctions en des lieux divers retirant toujours le même liquide rosé, les signes pleuro-pleurétiques de la base droite, la radiographie chaque fois montrait l'intégrité du cul-de-sac costo-diaphragmatique et l'ombre du cœur exagérément agrandie.

Dans une deuxième phase, après une sédation de quelques jours le bloc pleuro-pulmonaire gauche a donné lieu à une collection purulente, à drainage intermittent, terminée par vomique très vraisemblablement localisée dans l'interlobe.

Au début, nous avons beaucoup hésité sur l'étiologie des troubles présentés par la malade : malgré l'absence de toute fluxion articulaire, nous avons songé au rhumatisme articulaire aigu. Mais rapidement, l'inefficacité du salicylate de soude, la fixité des signes pleuraux avaient fait écarter peu à peu ce diagnostic. On ne pouvait penser non plus à la tuberculose car outre que les crachats dans cette affection d'évolution aiguë ne contenaient pas de bacilles de Koch, la cuti-réaction à la tuberculine était restée trois fois négative chez notre jeune malade.

Nous pensions enfin qu'il pouvait s'agir de localisations pneumococciques multiples lorsque l'hémoculture est venue nous montrer l'idendité du germe en cause : le streptocoque.

Cette infection streptococcique nous semble remarquable par ses modalités cliniques et son heureuse terminaison. *La porte d'entrée* de l'agent causal n'a pu être retrouvée malgré un interrogatoire serré et la maladie semble avoir débuté comme une affection pleuro-pulmonaire aiguë, rappelant ainsi malgré son

évolution beaucoup plus prolongée et curable, les localisations primitives pleuro-pulmonaires du streptocoque observées pendant l'épidémie de grippe de 1918. Ces *localisations* intéressant exclusivement les séreuses thoraciques et le parenchyme pulmonaire nous semblent également dignes de remarque. Les infections à streptocoque, même prolongées, donnent en général des localisations très variées et sans rapport de contiguïté. L'endocarde, au premier chef, les veines, puis les séreuses, le tissu cellulaire, les articulations sont le siège d'élection du streptocoque qui donne peu de symptomatologie exclusivement thoracique en dehors des épidémies grippales.

La *fixité*, la *longueur d'évolution* de ces différentes déterminations aux séreuses et au parenchyme pulmonaire, est également peu coutumière pour le streptocoque. Dans cette observation, le processus d'hépatisation ou de congestion pleuro-pulmonaire gauche s'est trouvé fixé sous nos yeux pendant six semaines avant de déterminer une suppuration et sans grandes modifications de ses symptômes; il durait depuis une quinzaine de jours déjà vraisemblablement. *Le caractère non suppuratif*, pendant une longue période au moins de la maladie, dans ses diverses atteintes et malgré les hémocultures positives, nous semble enfin assez peu fréquent dans ces septicémies et n'existe guère que dans les endocardites prolongées type Osler, encore que dans celles-ci les arthrites ou autres localisations purulentes y soient courantes. Chez notre petite malade, pleurésie sèche de la base droite, péricardite séreuse amicrobienne n'éveillaient certes pas l'idée d'une streptococcémie, ce n'est que tardivement, six semaines après le début de la maladie, que la suppuration pleurale se produit, brutale d'apparition, après quatre jours de pyrexie plus élevée, premier et unique accident de suppuration dans cette septicémie d'une durée de plus de deux mois. Enfin, *le caractère curable de la septicémie*, malgré ses accidents de péricardite à gros épanchement, malgré sa vomique qui a été très bien tolérée et peut-être même l'amorce de la guérison, et surtout malgré l'agent causal, ne doit pas moins fixer l'attention, et c'est surtout à ce titre qu'il nous a paru in-

téressant de grouper cette observation à côté de quelques faits de septicémie streptococcique curable déjà signalés.

Discussion : M. ROBERT DEBRÉ. — La différenciation entre le pneumocoque et le streptocoque est si délicate qu'il faut, dans les cas comme celui que M. Lesné vient de nous relater, être tout à fait sûr de la nature streptococcique du germe en cause pour éliminer une pneumococcémie. L'importance des manifestations thoraciques dans le cas de M. Lesné et la guérison même de son petit malade font penser à une infection pneumococcique. Pour compléter cette intéressante observation, une étude bactériologique très attentive serait des plus utiles.

Syndrome d'hypertrophie staturale et d'acromégalie chez une fille de 14 ans et demi.

Par MM. NOBÉCOURT et BOULANGER-PILET

Nous présentons une fille atteinte *d'hypertrophie staturale avec acromégalie*, dont nous suivons l'évolution depuis près de deux ans (1).

Celte fille âgée de 14 ans et neuf mois est de *grande taille ;* elle mesure 169 cm. ; elle a une taille d'adulte et d'adulte grande. L'hypertrophie staturale porte sur le buste et les membres inférieurs ; le rapport de Manouvrier est de 0,89, valeur normale pour cet âge ; il n'y a pas de macroskélie. Cependant les membres supérieurs ont une longueur exagérée : la grande envergure mesure 179 cm.

Il n'y a pas d'obésité : le poids (70 kgr. 350 au lieu de 43 kgr. 200) et le rapport du poids à la taille (400 au lieu de 280) sont supérieurs aux moyennes de l'âge, mais ne sont pas exagérés pour la taille.

Le thorax a une conformation normale, le périmètre xiphoïdien est de 82 cm.

Le *bassin* est large comme celui d'une femme.

En somme cette enfant est très grande, mais la hauteur du buste et

(1) Son histoire a été exposée par l'un de nous dans une leçon, le 29 novembre 1924 : Sur une fille atteinte d'un syndrome d'hypertrophie staturale avec acromégalie (NOBÉCOURT, *Clinique médicale des Enfants*. Troubles de la nutrition et de la croissance, 1926).

celle des membres inférieurs sont assez bien proportionnés, la corpulence est en rapport avec la taille.

Cependant on constate divers *caractères pathologiques*. Les traits du visage sont un peu gros. Il y a une légère asymétrie faciale. Les pommettes et le nez sont normaux. Le menton est un peu épais, sans prognathisme du maxillaire inférieur. Le front est moyen ; les rebords sus orbitaires sont épais.

Le volume et la forme du *crâne* sont normaux. La circonférence céphalique occipito-frontale mesure 57 cm. La protubérance occipitale externe est un peu grosse ; on constate une saillie osseuse sur l'occipital à droite, un ressaut lambdoïdien un peu exagéré, des apophyses mastoïdes épaisses.

Les *déformations les plus nettes se voient aux extrémités des membres*. Les *mains* sont fortes ; l'enfant gante du 7 3/4, pointure d'homme ; la longueur des mains est de 19 cm. 5 (au lieu de 15 cm. 5) ; les extrémités du médius et de l'annulaire sont un peu carrées. Les *pieds* sont remarquablement longs et gros ; le sujet chausse du 42 ; la longueur du pied est de 19 cm.

Les *radiographies des extrémités* montrent un allongement et un épaississement des os, surtout au niveau des métatarsiens et des phalanges des orteils. On note également une augmentation de volume de l'extrémité supérieure du corps du fémur, peut-être d'ailleurs due en partie à d'anciennes lésions tuberculeuses. Les points d'ossification, les cartilages diaphyso-épiphysaires sont normaux ; ces derniers ne sont pas soudés prématurément.

L'*évolution pubertaire* est très avancée, mais non achevée. Les poils pubiens sont fournis, les seins sont formés, mais il n'y a pas de poils axillaires et les règles ne sont pas encore apparues.

Ainsi à l'*hypertrophie staturale* s'associent des altérations du squelette consistant en hypertrophie des os du crâne, des os de la main, surtout des os des pieds; qui orientent le diagnostic vers l'*acromégalie*. Ce type morphologique se rapproche de celui de l'acromégalie ; il est bien différent de la *dystrophie des adolescents*, décrite par le professeur Hutinel, dans laquelle existe une hypertrophie staturale avec macroskélie, et une hypertrophie des extrémités uniquement en longueur.

Deux points surtout méritent de retenir l'attention : l'*évolution du syndrome* et son *origine*.

L'ÉVOLUTION. — On a beaucoup discuté sur *les rapports de l'acromégalie et du gigantisme* et sur l'*avenir des enfants acromégales*.

L'enfant est née à terme. Elle a fait ses premiers pas à un an. A 9 ans, elle a commencé à grandir d'une façon anormale ; dès lors, sa taille dépasse celle des filles de son âge ; les parents avaient remarqué, en outre, que ses pieds grandissaient très rapidement.

Nous l'avons examinée pour la première fois en 1924 ; elle avait 13 ans et 2 mois, elle mesurait 162 cm. et pesait 58 kg. 800. Actuellement, à 14 ans et 9 mois, elle mesure 169 cm. ; elle a donc grandi de 7 cm. en 19 mois. Or, nous savons que l'accroissement annuel de la taille des filles est, en moyenne, entre 13 et 14 ans de 7 cm. 5, et entre 14 et 15 ans de 4 cm. 5. L'accroissement de la taille est donc, depuis dix-neuf mois, inférieur à celui d'une enfant de son âge.

D'autre part, l'ossification est normale pour l'âge, en rapport avec l'âge et non avec la taille ; les cartilages de conjugaison ne sont pas soudés. Donc, bien que la croissance ne soit pas achevée, il semble que le processus d'hypertrophie staturale soit en train de se ralentir, il est vraisemblable qu'à l'âge adulte l'enfant sera grande sans doute, mais ne sera pas une géante.

Par contre, certaines déformations se sont accentuées. On constate une augmentation de l'épaississement des rebords orbitaires, du maxillaire inférieur, des clavicules. On peut donc supposer qu'à l'âge adulte l'acromégalie, assez fruste jusqu'ici, se complétera ; mais ce n'est là qu'une hypothèse.

L'ORIGINE. — En présence d'un tel syndrome, l'on recherche naturellement une *altération de l'hypophyse* ou des *centres nerveux de la région para-hypophysaire.*

Quelques symptômes plaident en faveur de telles altérations ; l'enfant se plaint depuis plusieurs années de céphalée ; elle a eu, par moments, des vomissements, des vertiges ; elle voit mal de l'œil gauche ; elle a enfin depuis quelques jours de la polyurie (2 litres 600 en moyenne) sans glycosurie. Or, dans l'état actuel de nos connaissances, cette polyurie peut faire penser non pas à l'hyper ou à l'hypofonctionnement du lobe postérieur de l'hypophyse, mais à une lésion du tuber cinereum.

Mais aucun signe témoignant d'une tumeur de l'hypophyse ou

de son voisinage ne peut être relevé chez notre malade. L'œil gauche présente bien une légère exophtalmie et un strabisme interne, apparu il y a environ 3 ans, mais il n'existe ni modification du fond d'œil, ni surtout hémianopsie bi-temporale, seul signe oculaire certain d'une telle tumeur. De plus, à la radiographie de la base du crâne, *la selle turcique est sensiblement normale*, peut-être un peu anormalement excavée, mais avec des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures nettement visibles. Les tests biologiques à l'extrait hypophysaire et à l'adrénaline — si tant est qu'on puisse leur attribuer une valeur sémiologique — ne nous ont pas donné de résultats en faveur d'un trouble fonctionnel de l'hypophyse.

Le *métabolisme basal* déterminé en 1924 par M. H. Janet était de 39,5, c'est-à-dire inférieur à la normale de 12 p. 100 et se rapprochant de celui des femmes adultes. En avril 1926, il était de 2 p. 100 supérieur à la normale, c'est-à-dire dans les limites des écarts physiologiques.

Enfin nous n'avons trouvé *aucun signe clinique ou sérologique de syphilis*. Le Bordet-Wassermann et le Hecht sont négatifs dans le sang ; le liquide céphalo-rachidien est normal du point de vue cystologique et chimique ; le Bordet-Wassermann y est négatif.

En somme, cette fille de 14 ans et demi présente une hypertrophie staturale, ayant débuté vers 9 ans, qui marque un arrêt dans son évolution, et un syndrome acromégalique qui, au contraire, paraît s'accentuer. L'étiologie et la pathogénie ne peuvent être précisées ; aucun symptôme ne permet actuellement de rattacher ce syndrome à une altération de l'hypophyse ou du système nerveux de la région ventriculaire.

Discussion : M. Apert. — Quand le syndrome d'acromégalo-gigantisme survient dans l'adolescence, il peut évoluer soit vers l'acromégalie, soit vers le gigantisme avec infantilisme. Dans ce dernier cas les caractères sexuels accessoires restent infantiles, les épiphyses ne se soudent pas, la taille continue à croître. Dans le second cas la barbe apparaît chez l'homme, les seins se déve-

loppent chez la femme, mais les déformations acromégaliques s'accentuent.

Le déterminisme de ces état semble, d'après les résultats des autopsies publiées(1), devoir être trouvé dans le corps thyroïde. Cet organe est hypertrophié autant que l'hypophyse dans l'acromégalie avec bon développement sexuel ; il conserve un volume normal, mais doit être considéré comme insuffisant relativement à l'hypophyse dans les cas de gigantisme avec infantilisme.

Angiome veineux sous-cutané diffus du membre inférieur gauche.

Par MM. Lesné, Marquézy et E. Jacquet.

La petite malade que nous vous présentons, âgée de 7 ans, a été adressée au début du mois, à la consultation de l'hôpital Trousseau, avec le diagnostic de *varices douloureuses, gênant la marche.*

En réalité il ne s'agit là nullement de varices, mais bien d'*angiome veineux sous-cutané diffus*, s'étendant sur toute la face externe du membre inférieur gauche, du trochanter à la plante du pied, un tel développement ayant été rarement signalé, à notre connaissance.

Histoire. — Cette anomalie date de la naissance.

D'autre part rien à noter dans ses antécédents.

Les parents sont bien portants. Ils ont eu 2 autres enfants bien portants, et 2 décédés de broncho-pneumonie. Pas de malformations signalées dans la famille. Elle-même a toujours été bien portante, mises à part les affections contagieuses et éruptions banales : varicelle à 2 ans, coqueluche à 5 ans, rougeole il y a un mois.

C'est depuis 15 jours surtout que l'affection qui était jusque-là bien supportée, n'entraînant qu'une fatigue relative du membre atteint, est devenue assez rapidement et sans cause, *douloureuse*, avec gonflement du genou, et a entraîné une impotence fonctionnelle très accentuée.

Examen. — Toute la face externe de la cuisse, le genou (face antérieure), la face externe de la jambe sont le siège de paquets violacés

(1) Voir Apert, article « Gigantisme acromégalique » *in Médications générales*, un vol. de la *Bibliothèque de thérapeatique* Charcot-Gilbert, 1911.

de grosseur variable, depuis la fine varicosité jusqu'au vaisseau gros comme une plume d'oie, dessinant des arborescences sinueuses.

Un gros paquet en nappe occupe la *face externe de la fesse gauche* qui est œdématiée.

A la *cuisse*, les paquets sont allongés sur la largeur d'une main environ, s'atténuant au-dessus du genou en un simple lacis irrégulier de peu de largeur.

Au genou, ils occupent tout le pourtour de la rotule et sa face antérieure.

A la jambe, ils s'allongent jusqu'au 1/3 inférieur où ils disparaissent progressivement et là, au-dessus de la malléole externe sont remplacés par une *tache angiomateuse* foncée large d'un demi-centimètre.

Le *talon* même n'est pas indemne. Sous le talon postérieur du pied s'allongent encore des arborisations vasculaires.

Ces arborisations soulèvent peu les téguments ; les fines varicosités paraissent très superficielles mais la peau n'est pas atteinte, et laisse voir par transparence les larges nappes de la fesse et de la cuisse. Toutefois la station prolongée fait apparaître à la fesse et au genou des tumeurs vasculaires tout à fait analogues à un paquet variqueux gonflé.

De plus il existe au niveau de la grande lèvre gauche à la partie moyenne de son bord antérieur, sur la face externe, un *angiome*, plus volumineux, de la grosseur d'une petite noix, violacée et formée de vaisseaux pelotonnés visibles.

La palpation ne révèle aucun frémissement, elle est indolente partout ; elle donne la sensation d'un matelas profond, dépressible, aux endroits où se rencontrent les plus gros paquets, fesse et face externe de la cuisse à sa partie supérieure. Ce n'est qu'au moment de l'entrée de l'enfant dans le service que la palpation du genou réveillait de la douleur; il était gros et l'est encore, et l'on a la sensation très nette que la rotule est soulevée sur un matelas vasculaire, simulant l'hydarthrose, sans choc rotulien.

Il n'y a pas de *différence thermique* appréciable à la main, à l'entrée de l'enfant seulement le genou gauche douloureux, siège d'arthrite, était notablement plus chaud que l'opposé.

Enfin si la *pression du doigt* fait disparaître momentanément l'angiome au point de pression, les différentes manœuvres habituelles dans l'examen d'un membre variqueux ne donnent pas de résultat bien net ici : la station debout le rend un peu plus apparent, le maintien de la jambe et de la cuisse soulevées au-dessus du lit le fait à peine pâlir, la striction modérée du membre avec un lien de caoutchouc n'a aucune influence sur le flux vasculaire, attestant les anastomoses considérables et multiples qui existent avec les vaisseaux profonds du membre.

Les *troubles de la marche* et *de la station* sont assez accusés. A son entrée c'était nettement le genou qui était en cause, douloureux, entraînant une claudication réflexe. Ces phénomènes ont disparu par le repos, mais la claudication n'a pas complètement cédé.

C'est qu'en effet il existe un degré marqué d'*atrophie générale,* ou plutôt de *relard de développemenl du membre :*

Il y a raccourcissement de la jambe gauche de 1 cm. de E. I. A. S. à malléole externe, il y a :

A droite, 64 cm.

A gauche, 63 seulement.

De même il paraît nettement qu'il y a *atrophie musculaire* portant surtout sur le quadriceps ; les masses musculaires sont plus molles, mais la présence de l'angiome compense cette atrophie à la mensuration du membre.

C'est ainsi qu'on trouve :

	Malléole	Mollet	Au-dessus du genou	Cuisses
	—	—	—	—
A droite :	14,5	21,5	23	29
A gauche :	14,5	21	23	29

Enfin, et tout au moins au début de son séjour à l'hôpital il semblait y avoir une certaine contraction des muscles du mollet ; dans la position à genoux le pied gauche était plus incliné que l'opposé, fait sans doute en rapport avec l'arthrite légère dont elle souffrait.

La hanche est libre.

La flexion du genou est satisfaisante maintenant. La force musculaire n'est pas modifiée de façon appréciable.

Quant *aux réflexes tendineux :* ils sont égaux et normaux pour *l'achilléen* et le *médio-planlaire,* mais le *rotulien gauche* est notablement plus faible que le droit.

Enfin la *tension artérielle* prise au Pachon a donné les chiffres suivants :

A droite : 15,5 — 8,5.

A gauche : 13,5 — 8,5.

L'examen viscéral est négatif pour tous les autres points, *cœur normal,* poumons normaux, cuti négative.

Conclusions. — Il nous paraît donc qu'il ne s'agit pas là d'*anévrysme cirsoïde,* car nulle part il n'y a tendance à l'artérialisation, et qu'on puisse ranger cette observation dans la classe des angiomes veineux diffus sous-cutanés de Broca.

Le cas nous a paru intéressant à présenter à plusieurs titres :

a) C'est d'abord, arrivée à ce degré de développement, une malformation rare. On n'en relève que quelques cas dans la littérature. Un article de Lortat-Jacob et Le Basle : « Les angiomes volumineux du membre supérieur » paru dans le *Monde médical* du 1er septembre 1925 rapporte l'observation d'un angiome énorme de tout le membre supérieur gauche. Il ne signale, comme comparables, que quelques cas publiés en France de :

Bonnet, Société des Sciences médicales, *Lyon médical* 11 janvier 1911.

Mouchet, Angiome pectoral et du membre supérieur gauche, n'intéressant que la face antéro-interne, en bande, mais sur toute la longueur du membre. *Société Anatomique*, 25 novembre 1922.

Pautrier, Angiome tubéreux et verruqueux du membre inférieur droit remontant jusqu'à la région lombaire. *Société française de dermatologie*, 13 mai 1923.

Landet et Delannoy. — Angiome diffus du membre supérieur droit : *Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, 15 mai 1922.

b) C'est d'autre part la question de thérapeutique qui se pose. Ces malades sont des infirmes, des impotents, il y aurait grand intérêt à leur rendre une vie normale, et les mettre à l'abri d'autre part du risque d'hémorragie mortelle peut-être qu'ils courent à la moindre blessure, à la moindre plaie portant sur leur angiome.

Nous avons essayé chez notre petite malade, *la diathermie* sans succès.

Peut-être un traitement chirurgical, ligature vésiculaire pourrait-il être tenté.

Ou sinon pourrait-on essayer les *injections sclérosantes* dans les plus gros troncs vasculaires.

Discussion : M. Victor Veau. — Je traiterais la malade de Lesné par la radiumthérapie. Depuis quelques années il est rare que j'opère des angiomes. Le radium s'est montré si efficace que la chirurgie perd ses droits.

André Martin. — Dans le service de mon maître Victor Veau, j'ai eu à traiter un angiome diffus de là fesse : on fit d'abord des applications de radium ; puis au bout de trois mois, je procédais à l'extirpation relativement facile sans grande hémorragie; ultérieurement apparurent des hémorragies ano-rectales. Il s'agissait d'un angiome diffus, à forme grave.

Pour les angiomes du cuir chevelu, j'ai obtenu un résultat excellent en utilisant le procédé d'Heindenhain-Lecène, circonscrivant par un fil de soie, la tumeur à extirper.

Un cas de maladie de Duhring.

Par MM. Hallé, médecin de l'hôpital Necker, et Giroire, interne des hôpitaux.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas typique de *maladie de Duhring*, chez une fillette de quatre ans. Cette affection a débuté en janvier au décours d'une fièvre éruptive discrète qui fut qualifiée de scarlatine. Elle commença par des bulles à la face antérieure des deux genoux, bulles transparentes dont l'apparition nocturne s'accompagna d'un prurit intense. Depuis cette époque, les bulles n'ont pour ainsi dire jamais cessé, et se sont étendues aux cuisses, aux fesses et aux avant-bras.

Actuellement, l'éruption est caractérisée par des grands placards d'eczématisation avec lichenification, au pourtour desquels on voit des bulles d'âge varié. Les unes récentes, d'autres en voie de guérison, réduites à des croûtes plus ou moins desséchées. La plupart des placards ont des formes polycycliques ; ils affectent une certaine symétrie. La face a été prise, surtout le front et le derrière des oreilles. Les muqueuses sont indemnes jusqu'à ce jour, malgré les grandes poussées de prurit. L'état général reste excellent, mais la mère croit que lors des poussées bulleuses un peu intenses, il y a un peu de fièvre la nuit. Notons que l'on ne trouve rien de remarquable dans l'hérédité de cette fillette dont les parents sont bien portants ainsi qu'une sœur aînée. L'examen du sang nous a révélé une éosinophilie marquée, 10 p. 100, alors

que le chiffre des mononucléaires moyens est un peu élevé, 25 p. 100, et celui des polynucléaires de 60 p. 100. Nous avons retrouvé des éosinophiles dans les bulles comme il est de règle.

Un point à noter, c'est l'influence d'une maladie intercurrente, la rougeole, sur l'évolution de la maladie. Dernièrement cette enfant a eu une rougeole d'intensité moyenne. A cette occasion, les bulles ont cessé de paraître, la peau malade s'est notablement améliorée et l'enfant parut presque guérie pendant sa convalescence. Mais depuis, la maladie de Duhring a repris son cours antérieur.

Nous faisons à cette enfant le traitement que nous avons déjà vu réussir. Nous donnons le chlorure de calcium et la quinine à petite dose. Comme dans un cas observé l'an dernier cette thérapeutique semble nettement agir. En tout cas, la mère de l'enfant se félicite beaucoup de la diminution de l'éruption depuis que nous soignons son enfant, si bien qu'aujourd'hui nous vous montrons une petite malade très améliorée. L'avenir seul nous dira si nous sommes dans la bonne voie thérapeutique.

Discussion : M. Tixier signale un cas d'association de maladie de Hodgkin et de maladie de Duhring. Cette dernière s'est manifestée à la suite d'une biopsie d'un ganglion qui semble avoir provoqué la diffusion des éléments responsables de ces maladies.

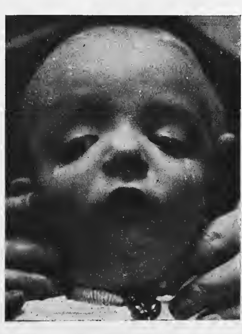
M. Hallé. — Le fait rapporté par M. Tixier me paraît très important et semble montrer un lien de parenté entre la maladie de Hodgkin et la dermatite polymorphe douloureuse de Duhring Brocq. J'ignore si cette analogie a été déjà notée, mais *à priori* elle n'est pas faite pour surprendre ceux qui croient que la dermatite de Duhring est une maladie infectieuse parasitaire, dont le germe absolument inconnu du reste, pourrait avoir des affinités avec celui de la maladie de Hodgkin qui donne aussi du prurit, de la fièvre, des éruptions et des ganglions et comme elle évolue par poussées successives.

Malformation fronto-orbito-palpébrale (hypertélorisme)

Par MM. E. Apert et F. Benoist.

Nous vous présentons un enfant de 10 mois, un garçon, dont la physionomie a un aspect étrange dû à une déformation particulière du front, des paupières, des orbites et la région interoculaire.

La particularité la plus frappante est la disposition des paupières. La direction de la fente palpébrale de chaque côté est fortement oblique de dedans en dehors et de haut en bas. Le bord libre de la paupière inférieure est à peu près rectiligne, tandis que celui de la paupière supérieure décrit une courbe à concavité supérieure et externe ; la paupière est soulevée latéralement par le globe de l'œil; malgré cette disposition des paupières, la vue n'est pas gênée, le relèvement spontané de la paupière se fait bien; l'examen ophtalmoscopique pratiqué dans le service de M. Poulard n'a montré rien de particulier.



Hypertélorisme.

Ajoutons que les grands angles des yeux sont bien conformés ; il n'y a pas de bride mongolienne.

La base du nez est élargie ; la distance entre les grands angles des yeux est de 2 cm. 5, tandis qu'elle n'a pas dépassé 2 cm. chez les enfants du même âge que nous avons mesurés.

Le pourtour osseux orbitaire au lieu de former un quadrilatère à angles supéro-interne, supéro-externe, inféro-externe, inféro-interne, forme un quadrilatère à bords courbes et à angles supérieurs, externe.

inférieur et interne. Cette disposition se voit nettement sur une radiographie de face du crâne.

La bosse frontale droite est plus saillante que la gauche ; inversement la région pariétale gauche à l'opposé du grand diamètre partant de la bosse frontale droite est plus saillante à gauche qu'à droite ; il y a donc déformation oblique-ovalaire du crâne ; le grand diamètre partant de la bosse frontale droite mesure au craniomètre de Broca 144 mm., le gauche 131 mm. ; la tète est dolichocéphale (diamètre antéro-postérieur max. 147, transverse max. 116, indice céphalique, 78). Le front est haut, le vertex fuit ensuite en arrière et en bas ; l'occiput est saillant.

La radiographie du crâne de profil ne montre rien de particulier, sauf un dédoublement très accentué du contour cranien à la région frontale dû au décalage des deux bosses frontales ; la base du crâne ne présente rien de particulier ; il y a des ébauches d'impressions digitiformes dans toute la région occipitale.

Le nez est élargi à la base, arrondi et épaté à son extrémité, la bouche n'a rien de particulier ; la mâchoire inférieure est en retrait exagéré sur la supérieure ; l'oreille droite présente un bourrelet cartilagineux anormal qui coupe obliquement d'avant en arrière et de haut en bas la concavité de la conque; l'oreille gauche est bien conformée.

Le reste du corps est normalement constitué.

L'enfant est un premier-né, né à terme, d'un père et d'une mère bien portants ; il ressemble beaucoup à son père ; le père présente une ébauche de la conformation des paupières si accentuée chez son fils ; le père prétend avoir eu cette conformation plus accentuée quand il était enfant; elle se serait atténuée de plus en plus à mesure des progrès de la croissance. La grossesse a eu lieu sans incidents ; l'accouchement a été spontané et facile; le travail n'a duré que trois quarts d'heure ; 3 kgr. 200 à la naissance ; dès la naissance, on a noté la conformation particulière du visage; l'enfant a été élevé au sein pendant deux mois, puis au biberon, il tétait mal parce qu'il respirait mal par le nez ; il a été présenté à M. Le Mée qui a enlevé des végétations adénoïdes, l'enfant avait alors trois mois et demi ; à présent, il respire normalement ; les deux incisives médianes inférieures sont sorties à huit mois et demi ; l'état général est excellent.

Le père s'est opposé à l'analyse du sang pour lui-même, sa femme et son enfant, se disant certain d'absence de vice du sang. Nous n'avons du reste relevé chez aucun d'eux rien qui puisse infirmer cette affirmation ; nous regrettons pourtant de n'avoir pu la confirmer sérologiquement.

La conformation particulière de la région oculaire m'a fait

songer à comparer ce cas aux faits récemment décrits par Greig sous le nom d'hypertélorisme oculaire (1). M. Comby a eu l'obligeance de me communiquer le mémoire de Greig. Il a consacré à ce type tératologique une Revue générale de ses *Archives de médecine des Enfants*. Outre les deux cas primitifs de Greig, un nouveau cas a été publié par Muir, analysé dans le même numéro de ces *Archives*. Les photographies du travail de Greig montrent, surtout chez son second sujet, une physionomie très semblable à celle de l'enfant que je vous présente. Il y a toutefois des différences : l'obliquité des fentes palpébrales est non seulement beaucoup plus marquée chez notre sujet que chez ceux de Greig, mais elle est en sens inverse, de haut en bas et de dedans en dehors, tandis que les sujets de Greig sont les angles externes relevés en dehors comme les Mongols. Mais dans le cas de Muir, catalogué aussi hypertélorisme, l'obliquité était dans le même sens que chez notre sujet. Le nez est certainement moins élargi dans notre cas que dans le premier cas de Greig, et même que dans le second cas. Dans le premier cas de Greig, le maxillaire inférieur est en saillie ; il a plutôt tendance à être en retrait dans notre cas. Mais il faut tenir compte que toutes les dents du sujet étaient ou tombées ou réduites à des chicots si bien qu'elle réalisait bien que morte à 22 ans la déformation du menton en galoche des vieillards édentés.

La déformation oblique ovalaire n'existait pas dans le cas de Greig ; il faut, je pense, la considérer comme surajoutée ; on sait qu'elle peut exister en dehors de toute autre malformation et être même acquise comme l'a montré mon maître Alexandre Guéniot.

Le crâne du premier sujet de Greig, préparé à l'état sec, a montré comme lésions principales un élargissement considérable des os propres du nez, de la lame criblée de l'ethmoïde et des petites ailes de sphénoïde. Mais Greig lui-même signale qu'il y a des degrés dans l'hypertélorisme ; son second cas est atténué par rapport au premier ; il a étudié en outre dans les collections cra-

(1) ὑπερ, trop ; τηλε, loin ; ὁρίζειν, séparer.

niologiques un certain nombre de crânes catalogués la plupart sous le nom d'oxycéphalie et qu'il considère comme atteints de pseudo-oxycéphalie due à un léger degré d'hypertélorisme. Malgré les différences qui séparent notre cas par certains côtés des deux cas primitifs de Greig, nous pensons qu'il y a lieu néanmoins de le rapprocher de l'hypertélorisme.

Bibliographie.

GREIG, Hypertelorism, a hitherto undifferentiated congenital, craniofacial deformity. *Edimburgh medical Journal*, octobre 1924, p. 560-593.

MUIR, A case of hypertelorism. *British Journal of Children's Diseases*, avril-juin 1925, analysé in *Archives de Médecine des Enfants*, sept. 1925, p. 581.

COMBY, Hypertélorisme oculaire (*Revue générale*) *Archives de Médecine des Enfants*, sept. 1925, p. 570-573.

Sur un cas de streptococcémie traitée par l'auto-vaccin et terminée par la guérison.

Par MM. P. NOBÉCOURT, ED. PICHON et PRÉTET.

Après la communication récente de MM. Lesné, Bascourret et Coffin, il nous semble intéressant de relater le cas d'une streptococcémie, qui s'est présentée comme une maladie infectieuse générale primitive, et qui a guéri après avoir été traitée par un autovaccin.

Jean K... (D. 5815), âgé de 6 ans et demi, a, vers le *26 mars 1926*, de la fièvre et une angine rouge. Le *1er avril*, il est très abattu, vomit, est constipé : bref l'état est assez grave pour qu'on juge utile de le faire entrer à l'hôpital, le *2 avril*. Il est mis aux douteux comme suspect de scarlatine.

Le *3* et le *4*, la température dessine de grandes oscillations, entre les environs de 38° et ceux de 41°, et aucune éruption ne sort. Le malade est envoyé à la salle Bouchut, le *5 avril*.

Les *5*, *6* et *7 avril*, la température présente de plus grandes oscillations que précédemment : le soir elle dépasse 40°,5 ; le matin elle tombe au-dessous de 37°. L'enfant a une soif très vive. Souvent il vomit lors des paroxysmes thermiques. Ceux-ci se terminent par des accès de sudation abondante.

La face est très rouge, les ailes du nez battent, la respiration est rapide et superficielle. Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal. La rate est un peu grosse. Les amygdales ne sont plus rouges, mais pâles. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Il n'y a pas de signes méningés.

On constate quelques signes pulmonaires : le 5, une très légère submatité du sommet droit en arrière; les 6 et 7, un léger souffle tubaire dans cette même région; la radioscopie y décèle une opacité peu accentuée.

Le *8 avril*, la température est, le matin, de 37°,7, le soir, de 36°, ce qui peut donner l'illusion d'une défervescence ; mais, dès le *9 avril*, la fièvre reprend.

Entre temps, une ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien normal, ne contenant que trois leucocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Une *hémoculture* en bouillon-ascite, pratiquée le *6 avril*, donne le diagnostic. En 24 heures, le bouillon est légèrement trouble et l'hémolyse déjà nette ; on y voit des chaînettes, de 4 à 8 cocci, prenant le Gram, arrondis ou ovalaires, et quelques diplocoques; d'assez nombreuses chaînettes sont constituées par une succession de diplocoques. L'inoculation à la souris d'un centimètre cube de ce bouillon la tue en 24 heures. Dans le sang du cœur, le foie, la rate de l'animal, on retrouve des cocci assez polymorphes, diplocoques ovalaires, courtes chaînettes de 4 à 6 cocci ovalaires ou arrondis, dépourvus de capsules. La culture du sang de la souris donne, sur bouillon-ascite, un trouble et un léger dépôt contenant de courtes chaînettes. Sur gélose-ascite se forment des colonies très fines, blanchâtres, translucides, dont le centre, le deuxième jour, devient plus opaque. *Il n'y a pas de solubilisation dans la bile.*

Les éléments ont une vitalité faible; le repiquage du germe sur gélose, effectué le troisième jour, ne donne pas de culture.

En résumé : Il s'agit d'un coccus gardant le Gram, en chaînettes, doué du pouvoir hémolytique, dépourvu de capsules, non solubilisé par la bile, de vitalité faible. Ces caractères permettent d'éliminer le pneumocoque et l'entérocoque.

Il s'agit d'un streptocoque hémolytique.

Du *11* au *14 avril*, la température se maintient de 39° à 40°,5. L'état général reste le même, c'est-à-dire assez inquiétant. Le seul incident notable de cette période de la maladie est l'apparition d'une éruption, le *11 avril :* taches rouges, polymorphes, d'une taille variant de celle d'une pièce de 0 fr. 50 à celle d'une pièce de 5 francs, centrées par un point blanc où une petite vésicule, et douloureuses. Cette éruption est passagère; dès le lendemain, il n'y a plus d'éléments que sur les cuisses.

Nous commençons alors le traitement par un *auto-vaccin iodé*, préparé suivant la méthode de Banque et Sénès, contenant environ 800 millions de germes par centimètre cube.

La première injection (de 1/4 cmc.) est faite le *14 avril.* Le soir de ce jour, la température tombe à 36°,8 ; le *15*, elle s'élève à 40°,6 le matin et 39°,7 le soir, le *16*, elle est de 37° le matin. Ce jour-là on pratique une seconde injection (1/2 cmc.) ; le soir la température est de 36°,6.

On continue les injections de vaccin à la dose d'un centimètre cube les *18*, *20*, *22*, *25* et *27 avril.* Pendant ce temps. la température s'élève passagèrement à 38°,5-38°,2, puis se maintient à 38° et au-dessous. A partir du 25, l'apyrexie s'installe. Très rapidement l'état général, qui était sévèrement affecté, s'améliore.

L'enfant devient plus gai, le poids augmente sensiblement.

C'est la convalescence.

Une *varicelle*, contractée par contagion de salle, interrompt la convalescence, mais ne la compromet pas, malgré l'abondance des éléments ; l'enfant peut être aujourd'hui considéré comme guéri.

L'observation de cet enfant est intéressante pour deux motifs : d'une part, parce que cette streptococcémie s'est présentée cliniquement comme une maladie générale primitive, sans autre localisation qu'une angine légère initiale et une affection pulmonaire légère et fugace; d'autre part, en raison de l'action favorable que semble avoir eue l'auto-vaccin. Certes, on ne peut affirmer que la guérison soit due entièrement à cette thérapeutique. Il existe des observatisns de streptococémies guéries par une thérapeutique banale. Mais on peut bien penser que peut-être cet enfant, assez chétif, n'eût pas, sans l'aide de l'auto-vaccin, triomphé de son streptocoque. En tout état de cause, notre observation est à inscrire à l'actif du traitement des streptococcémies par les auto-vaccins.

Sur un cas de mégaœsophage.

Par MM. Lereboullet, Saint-Girons et Pierrot.

MM. P. Lereboullet, Fr. Saint-Girons et R. Pierrot ont observé chez un enfant de 5 ans des vomissements tenaces, remontant à 2 ans 1/2, que la radioscopie a permis de rapporter à un méga-

œsophage. Après l'avoir traité sans succès par les méthodes classiques (antispasmodiques, psychothérapie en dehors du milieu familial), ils l'ont, en se basant sur l'existence d'un réflexe oculo-cardiaque fortement positif analogue à celui des asthmatiques, soumis à un traitement par l'adrénaline et les rayons ultra-violets.

Sous cette influence et presque instantantanément, les vomissements ont cessé complètement, cependant que l'accentuation marquée du réflexe oculo-cardiaque s'atténuait considérablement après les séances d'actinothérapie.

Tuberculose osseuse et cutanée guérie par l'héliothérapie.

Par MM. Armand-Delille et Vibert.

MM. Armand-Delille et Vibert présentent une fillette qui fut atteinte de plusieurs *spina ventosa*, dont quelques-uns fistulisés, et d'une gomme cutanée suppurée de la joue. La guérison complète fut obtenue par une cure d'héliothérapie de 2 ans dans les Alpes-Maritimes.

Les selles des nourrissons au sein et au lait de vache (syndromes coprologiques).

Par MM. Robert Debré. René Goiffon et Rochefrette.

Les tentatives faites pour éclairer le diagnostic des affections digestives du premier âge par l'examen des selles ont abouti à un échec relatif. Nous avons essayé cependant de reprendre ces essais en adaptant à la coprologie infantile certains des procédés d'analyse et des méthodes d'interprétation qui se sont montrés si utiles chez l'adulte.

Grâce à un certain nombre de points de repère et de tests analytiques et qu'on confronte les uns aux autres, on peut, chez l'adulte, déterminer : 1° La rapidité plus ou moins grande du transit colique ; 2° l'activité des glandes digestives ; 3° l'orientation de la flore bactérienne vers les fermentations ou les putré-

factions; 4° les réactions pathologiques de la muqueuse. Ces données sont ensuite coordonnées en syndromes coprologiques qui font partie à leur tour de syndromes cliniques compréhensifs.

Nous avons choisi quelques réactions ou dosages faciles à exécuter et qui nous ont semblé pouvoir nous renseigner sur la physiologie intestinale du nourrisson nourri au sein et au biberon. Il était indispensable d'aborder cette étude avant celle des fèces du nourrisson dyspeptique. De la multiplicité des renseignements analytiques obtenus, nous espérons, en les collationnant, obtenir les éléments de syndromes coprologiques analogues à ceux qu'on connaît chez l'adulte.

Après un examen extérieur et microscopique des selles, nous prenons leur réaction au tournesol. Puis nous les diluons au taux de 10 p. 100. Sur le liquide homogène, nous pratiquons la réaction de Meyer (à la phtaléine du phénol), la réaction de Grigaut, la réaction au sublimé, qui sont bien connues et une réaction nouvelle, celle du « collage à la soude »; enfin le dosage des acides organiques. Ces différentes techniques ont été étudiées et décrites dans la thèse de l'un de nous (1). Nous rappellerons simplement leurs principes et nous indiquerons les résultats qu'elles nous ont fournis.

L'aspect des selles du nourrisson normal a été souvent et bien décrit: plus jaunes et molles chez l'enfant au sein, plus fermes et plus pâles chez l'enfant au biberon. Dans le premier cas elles sont acides et d'odeur aigrelette, et alcalines et d'odeur plus fétides dans le second.

Comme nos devanciers nous avons été frappés des variations d'aspect et même de réaction des selles chez le même enfant.

L'examen microscopique nous a permis de vérifier des faits également classiques; la présence de graisses acides et même neutres avec l'allaitement maternel, l'abondance des savons alcalino-terreux avec le lait de vache.

Si l'on pratique la réaction de Meyer, nous constatons, comme

(1) Rochefrette, Quelques réactions coprologiques chez le nourrisson. *Thèse*, Paris, 1926.

l'avait vu Triboulet, qu'elle devient légèrement positive au bout de quelques minutes. Cette réaction n'est pas due au sang mais aux peroxydases contenus dans les leucocytes ou cellules, normalement abondantes dans les selles de l'enfant normal, fait sur lequel M. Marfan a attiré l'attention. La réaction de Meyer tardive est plus fréquente et plus nette chez le nourrisson au sein. Nous la considérons donc comme une réaction des selles normales.

La réaction de Grigaut permet, par oxydation au perchlorure de fer en milieu chlorhydrique, de déceler les pigments d'origine biliaire. Elle est surtout sensible pour la bilirubine, elle nous a montré la présence de ce pigment dans toutes les selles normales, plus abondant chez le nourrisson au sein, et d'autant plus que le transit colique semblait plus court. Cette constatation est conforme aux données actuellement établies chez l'adulte.

La réaction au sublimé que nous avons pratiquée comme chez l'adulte avec une solution aqueuse saturée de sublimé, ne nous a donné que peu de résultats intéressants. Le collage avec liquide clair, signe d'albumine et de lésion intestinale chez l'adulte se produit chez le nourrisson avec les sécrétions du grêle. Or ces sécrétions sont souvent évacuées avant d'avoir été résorbées. Cette réaction semble donc avoir moins d'intérêt chez le nourrisson, d'autant plus qu'elle donne des colorations moins belles que celles de la réaction de Grigaut pour les pigments biliaires.

Le collage à la soude est basé sur ce fait que les sels alcalino-terreux sont décomposés par la soude avec formation d'hydrate de chaux et de magnésie. Ce précipité entraîne avec lui toutes les particules solides et on constate qu'entre ses flocons le liquide est limpide. Cette réaction (1) peut être rendue plus sensible en acidifiant préalablement l'émulsion fécale par l'acide acétique. Elle semble d'autant plus nette que les selles renferment plus de bases alcalino-terreuses.

Dans les selles d'enfants au sein nous n'avons jamais observé cette réaction de collage ; elle a été positive surtout après acide

(1) R. Goiffon, Observations sur le régime lacté dans les entérites. *Paris médical*, 5 novembre 1924.

acétique chez tous les enfants au biberon, elle est surtout forte avec les selles d'apparence mastic. Cette réaction met facilement en évidence ce fait bien connu que les selles d'enfant au lait de vache contiennent une grande abondance de chaux, proportionnelle d'ailleurs à la richesse en chaux du lait de vache.

La méthode de Goiffon et Nepveux pour le dosage des acides organiques dans les selles devait être adaptée aux très petites quantités de matières dont nous disposons chez le nourrisson : il nous suffit de 1 gramme de selles. On sait quels renseignements importants fournit ce dosage en coprologie d'adulte. Au-dessus de 15 cmc. de solution N pour 100 gr. de selles, ce chiffre s'élève quand les fermentations sont excessives et s'abaisse si les putréfactions dominent. Nous avons constaté que chez le nourrisson sain, le taux des acides organiques est beaucoup plus élevé que chez l'adulte, qu'il est plus fort dans les selles acides de lait de femme, mais que les selles alcalines de lait de vache peuvent aussi en contenir souvent un taux très élevé.

Du rapprochement des différentes données analytiques, nous avons pu tirer quelques conclusions.

Tout d'abord nous pouvons considérer comme indice de la rapidité du transit colique l'abondance des graisses (neutres ou acides) ou de la bilirubine ; ces deux éléments varient dans le même sens.

Les fermentations hydrocarbonées mesurées par le taux des acides organiques sont actives même chez les enfants au lait de vache, alors même que les selles sont alcalines, probablement par neutralisation ultérieure dans le côlon des acides formés. Ce fait expliquerait sans doute qu'à l'occasion d'une accélération de transit colique, des selles acides contenant plus de bilirubine puissent être transitoirement émises.

En groupant l'ensemble de ces signes on peut esquisser les syndromes des selles des nourrissons normaux. La selle de l'enfant au sein se caractérise par :

1° Un transit colique raccourci (bilirubine, graisses acides et neutres) ; 2° des fermentations très actives (acidité, acides organiques abondants) ; 3° la diminution des bases alcalino-terreuses (acidité, collage à la soude).

La selle de l'enfant au lait de vache a les caractères suivants : 1° Une évacuation colique relativement ralentie (traces de bilirubine, pas de graisses neutres ni acides); 2° des fermentations actives, neutralisées pendant le séjour colique ; 3° l'abondance des bases terreuses (réaction alcaline, collage à la soude).

Traitement de l'insuffisance nasale chez l'enfant par l'intubation nasale caoutchoutée : Diastolisation de G. Gautier(1).

Par MM. du Pasquier (de Saint-Honoré) et Joffroy.

Il nous a paru intéressant de vous présenter les résultats obtenus chez les enfants par un nouveau procédé de dilatation nasale, préconisé par le docteur G. Gautier, sous le nom de « diastolisation ».

Il consiste dans l'introduction dans les fosses nasales de sondes creuses en caoutchouc mou, de calibre progressivement croissant. Ces sondes, fermées à leur extrémité pharyngée, sont parfaitement souples, de forme triangulaire et incurvées de façon à épouser la courbure du canal nasal. Une fois stérilisées on les introduit doucement jusqu'au cavum après les avoir lubréfiées à l'huile de paraffine. L'introduction se fait des plus facilement sans aucune douleur, elle est très bien acceptée par les enfants et provoque tout au plus parfois quelques éternuements et un peu de larmoiement.

Après avoir laissé la sonde en place quelques instants on adapte à l'extrémité extérieure un ajutage en verre, et, avec une poire pneumatique, on insuffle par intermittence de l'air dans la sonde, par une série d'ondes rythmiques qui produisent comme un massage de la muqueuse pituitaire (diastolisation). De plus, la bouche restant fermée, ces alternatives de pression et de dépression accompagnées d'un mouvement de va-et-vient de la sonde, dans le sens de sa longueur, favorisent l'aération de la trompe et des sinus.

(1) Travail du service du professeur Nobécourt.

Mais, pour apprécier avec précision l'amélioration de la perméabilité nasale, il faut pouvoir mesurer cette perméabilité et obtenir des chiffres comparables avant et après le traitement. La rhinométrie clinique n'ayant donné jusqu'ici que des résultats imprécis et toujours discutables, il faut bien l'avouer, nous nous sommes adressés à un appareil nouveau et fort ingénieux, le rhino-manomètre du docteur Beyne. Il n'est autre qu'un manomètre à eau dont un des tubes est oblique à 45 degrés pour amplifier le déplacement du liquide et faciliter la lecture de l'échelle. La graduation le long de la branche oblique est indiquée en millimètres d'eau.

Il a pour but de mesurer la pression, ou plutôt la dépression qui se produit dans l'oro-pharynx, en arrière du nez, pendant l'inspiration nasale, la bouche fermée. Cette dépression est directement proportionnelle à l'étroitesse du nez; minime, de la valeur de 9 à 12 mm. d'eau, pour un nez normal elle peut dépasser 40 et 50 mm. en cas de sténose nasale. Une canule buccale, longue de 5 à 6 cm., sur laquelle se ferment les lèvres, met en communication l'oro-pharynx avec le manomètre ; l'amplitude des oscillations de la colonne d'eau, pendant la respiration calme par le nez, donne en millimètres d'eau la mesure de la perméabilité nasale.

Chez l'enfant, pour un nez normal, qui satisfait aux épreuves de Rosenthal, c'est-à-dire qui permet 20 respirations successives par une seule narine, sans aucune gêne respiratoire, la dépression pharyngée varie entre 9 et 12 mm. d'eau. Au-dessus de 15 mm. le nez doit être considéré comme sténosé.

Il est facile, en obturant successivement l'une et l'autre narine avec le doigt, de mesurer la perméabilité de chaque narine isolément.

Disons tout de suite que la méthode de Gautier ne s'applique pas à tous les cas de sténose indistinctement. Nous éliminons, bien entendu, les cas de végétations adénoïdes dont le seul traitement est l'ablation chirurgicale. Les cas d'obstacles mécaniques par déviation, par crête ou éperon de la cloison, n'ont rien à gagner non plus à la dilatation caoutchoutée.

La diastolisation convient surtout aux nez bouchés par gonflement de la muqueuse avec catarrhe chronique, avec hypertrophie des cornets et poussées congestives fréquentes. Dans ces cas les résultats sont excellents.

Nous avons eu l'occasion d'examiner et de suivre, dans le service du professeur Nobécourt, une quinzaine d'enfants de 5 à 15 ans, dont la respiration buccale habituelle trahissait l'insuffisance nasale, opérés plus ou moins longtemps auparavant pour végétations adénoïdes et présentant des signes plus ou moins nets d'insuffisance respiratoire. Ils étaient atteints de rhinite congestive, de rhinite hypertrophique ou de coryza chronique.

Leur perméabilité nasale mesurait entre 18 et 45 (en millimètres d'eau) au début ; nous l'avons ramenée progressivement à 12 et même à 9. En même temps que la respiration nasale physiologique se rétablissait peu à peu, on pouvait constater l'atténuation des phénomènes d'insuffisance respiratoire, l'amélioration de l'état général, l'accroissement du poids et de la taille et, enfin, une augmentation très nette de l'ampliation thoracique et de la capacité vitale dont le chiffre progressait de 200 à 600 cmc. en quelques semaines.

Il a fallu en moyenne de 8 à 12 séances pour obtenir ce résultat. A chaque fois, 3 sondes de calibre progressif sont passées successivement dans les fosses nasales. Il se produit souvent au début une abondante exsudation séreuse, puis peu à peu la sécrétion nasale diminue, et nous avons vu tarir progressivement des coryzas chroniques rebelles, à mesure que l'aération de la pituitaire se faisait mieux et que s'améliorait la perméabilité nasale. Deux séances par semaine sont nécessaires au début, plus tard il suffit d'une seule.

Sans discuter longuement le mode d'action de ce traitement, on peut admettre qu'il agit plutôt dynamiquement que mécaniquement, c'est-à-dire qu'il ne produit pas une dilatation effective des fosses nasales. Il provoque une déplétion vasculaire de la pituitaire et une hypersécrétion glandulaire qui ont pour résultat de diminuer la turgescence de la muqueuse nasale. De plus, par une véritable réflexothérapie il réveille la sensibilité du vesti-

bule aérien et régularise sa circulation et sa sécrétion. L'aération régulière des cavités nasales amène ensuite le retour progressif à la normale.

L'effet favorable du traitement se maintient pour nos malades depuis plusieurs semaines et plusieurs mois; leur perméabilité nasale reste normale. Est-ce là un résultat définitif? Il est difficile de l'affirmer, mais en admettant que, par suite d'une nouvelle poussée inflammatoire de la muqueuse nasale, le nez vienne à nouveau à se sténoser, il serait toujours facile de pratiquer encore quelques séances de diastolisation qui rétabliraient l'état normal.

En somme, la diastolisation de G. Gautier est un procédé simple pratique et facile à appliquer qui permet d'améliorer la perméabilité nasale chez les enfants dans des cas où jusqu'ici la thérapeutique classique était souvent défaillante. Étant donnés ces résultats, au point de vue de la respiration et de l'état général, on peut la considérer comme une variété intéressante de rééducation respiratoire.

Recherches sur les variations du taux du calcium dans le liquide céphalo-rachidien des enfants du 1er âge à l'état normal, chez les sujets spasmophiles et au cours de quelques autres états pathologiques.

Par M. H. Dorlencourt et Mlle E. Spanien.

La première évaluation du taux du calcium dans le liquide céphalo-rachidien des enfants du 1er âge a été faite par Yvon en 1877 dans un cas d'hydrocéphalie. Cet auteur a trouvé une proportion de 8 mgr. p. 100 de calcium. Peu après, Zaccaria confirmant cette donnée signale, de plus, que la teneur en calcium est peu différente chez les sujets normaux ou rachitiques. Mestrezat, dans une étude beaucoup plus complète, fixe le taux du Ca rachidien au chiffre moyen de 6 mgr. 4 p. 100. Robert H. Kummer et G. Minkoff en 1921 trouvent un chiffre plus faible mais particulièrement constant de 5 mgr. Hans Leicher (1922) confirme le peu de variabilité de cet élément, tant chez les sujets

normaux qu'au cours des affections les plus diverses, et indique comme taux moyen 4,7 à 5,7 p. 100. Ces données ont été vérifiées par un travail de Sandro Tronconi. Par contre, Ferri, dans une étude toute récente, fixe le taux du Ca rachidien, aux chiffres beaucoup plus élevés de 6 à 10 mgr. p. 100.

En possession d'une méthode de dosage dont les résultats relativement rigoureux nous ont été confirmés par une longue expérience (1), nous nous sommes proposé de fixer le taux du Ca rachidien chez l'enfant normal, d'en étudier les variations, chez les sujets spasmophiles et au cours de l'évolution de quelques autres états pathologiques.

On trouvera résumés dans le tableau ci-après l'ensemble des résultats obtenus.

L'étude des liquides céphalo-rachidiens de 7 enfants normaux, ou présentant des anomalies ou états pathologiques, non susceptibles d'avoir un retentissement sur le taux du Ca sanguin ou sur celui du liquide céphalo-rachidien, a fourni comme chiffre moyen 5 mgr. 134 p. 100, les chiffres extrêmes trouvés étant de 4,6 et de 5,6, quantités presque identiques à celles relevées par Hans Leicher. Le taux du Ca rachidien représente environ 49 à 60 p.100 de celui du Ca sanguin; il n'y a pas un rapport constant et étroit entre ces deux concentrations. L'âge, au moins dans les limites des variations étudiées de 3 mois à 2 ans, ne semble exercer aucune influence.

Le dosage du Ca dans le liquide céphalo-rachidien de 2 enfants atteints de tétanie latente manifeste, a donné le chiffre moyen de 4,85 p. 100. Chez 4 enfants atteints de tétanie présentant, soit des contractures des extrémités, soit du spasme de la glotte, le taux moyen observé a été de 4,44 avec les chiffres extrêmes de 3,9 et 4,8. Ces résultats constants montrent que l'hypocalcie est, au cours de la spasmophilie, un phénomène humoral vraisemblablement généralisé.

Il n'y a point lieu de penser, toutefois, que l'hypocalcie du liquide céphalo-rachidien soit à l'origine de la déficience cal-

(1) *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, nos 6-7, juin-juillet 1924.

cique qui, vraisemblablement, atteint les neurones centraux au cours de la diathèse spasmogène, le liquide céphalo-rachidien ne concourant en rien à leur nutrition.

Les nombreux dosages de Ca que nous avons effectués dans le sang d'enfants atteints de diathèse spasmogène, nous ont montré que chez ceux-ci l'hypocalcémie était la règle et qu'en général toute amélioration s'accompagnait d'un relèvement du taux calcique, — c'est en particulier ce que l'on constate chez les sujets soumis au traitement par les R. U.-V. et chez lesquels on peut suivre par des dosages répétés les modifications du Ca sanguin au cours de la guérison. Par contre, il ne nous a pas été donné de saisir un semblable parallélisme entre le développement des processus de guérison et le taux du Ca rachidien. C'est ainsi que dans le cas de Henri F. la guérison coïncida avec une augmentation de Ca de 19 p. 100 environ par rapport au taux du Ca relevé à la période aiguë de l'affection; pour Louise M., atteinte d'une tétanie grave, la guérison ne s'accompagna que d'un relèvement des plus minimes de l'hypocalcie rachidienne : 3 p. 100, alors que la calcémie avait augmenté de 8 p. 100 et qu'enfin dans le cas de Louise P., guérie d'une tétanie grave avec contracture des extrémités, après 13 séances de R. U.-V. le taux du Ca rachidien à ce moment fut trouvé inférieur à celui observé pendant la période aiguë de la maladie.

Chez les enfants présentant des états convulsifs d'origine indéterminée, le taux du Ca est normal. Toutefois, il y a lieu, dès maintenant, de noter que chez 2 enfants pour lesquels existaient des signes de probabilité de syphilis héréditaire, malgré un B.-W. — le taux du Ca a été trouvé plus élevé que dans tous les autres cas (Germaine V. et Paulette G.).

Le Ca a été dosé au cours de deux méningites. Il a été trouvé normal aux diverses périodes d'évolution d'une méningite tuberculeuse. Par contre, chez un enfant présentant des phénomènes méningés d'origine syphilitique (B.-W. +, guérison par le traitement spécifique) le taux du Ca a été trouvé particulièrement élevé : 6,36. Fait analogue à ce que nous avons précédemment signalé au cours des états convulsifs survenant chez des sujets présen-

tant des stigmates de syphilis héréditaire. Les mêmes remarques ont été faites en ce qui concerne l'étude du taux calcique chez deux enfants hydrocéphales; pour l'une, Suzanne C., ayant un B. W. — et ne présentant aucun signe de syphilis héréditaire, le taux du Ca du liquide céphalo-rachidien fut trouvé normal : 4,94; au contraire, pour Janine C., chez laquelle l'hydrocéphalie s'accompagnait d'une réaction B.-W. +, le taux du Ca était de 5,87, chiffre plus élevé que la normale.

Nous avons dans le tableau ci-après récapitulé l'ensemble des moyennes du taux du calcium trouvé dans le liquide céphalo-rachidien pour les diverses catégories d'enfants étudiés. Il permet, avec les résultats précédemment fournis, de formuler quelques conclusions générales.

La quantité de Ca contenue dans le liquide céphalo-rachidien représente environ 40 à 60 p. 100 de la quantité contenue dans le sang, soit 5 mgr. 134 p. 100. Ce taux est particulièrement fixe et constant, il n'y a pas de rapport direct entre les quantités des Ca rachidien et sanguin. La spasmophilie s'accompagne d'hypocalcie rachidienne ; elle est plus marquée dans les formes aiguës que dans les formes latentes, elle est relativement beaucoup moins accusée que l'hypocalcémie. La guérison de la spasmophilie s'accompagne généralement d'une augmentation du taux du Ca rachidien, sans toutefois qu'on note entre la disparition des symptômes et l'augmentation du Ca le parallélisme étroit qu'on observe entre leur disparition et le relèvement de l'hypocalcémie. L'irradiation ultra-violette augmente le taux du Ca rachidien, mais de façon moins marquée et moins rapide que dans le sang.

Au cours des divers états convulsifs de la première enfance qui ne reconnaissent pas une origine spasmogène, le taux du Ca rachidien reste normal. Il en est de même au cours des méningites tuberculeuses ou de l'hydrocéphalie.

Chez les enfants atteints de syphilis héréditaire, le taux du Ca rachidien a toujours été trouvé supérieur à la normale, l'augmentation relativement assez considérable variant entre 30 et 32 p. 100. Des recherches ultérieures permettront de fixer la valeur sémiologique de ce caractère.

I. — ENFANTS NORMAUX.

Odette B.	5 mois.	Pied bot congénital.	5 mgr 3	°/₀
Germain V.	3 —	Phlegmon de la cuisse (guéri).	5 mgr 6	—
Henri V.	21 —	Bec-de-lièvre.	4 mgr 6	—
Pierre F.	2 ans.	Hernie étranglée.	4 mgr 9	—
Sylvain A.	12 mois.	Hypothrepsie légère.	5 mgr 2	—
Jacques B.	6 —	Eczéma léger de la face.	5 mgr 3	—
Jacques Ar.	5 —	Diarrhée légère.	5 mgr 04	—

II. — TÉTANIE LATENTE.

Sophie J.	1 an.	Spasmophilie latente marquée. Signe du facial fortement +.	4 mgr 1	°/₀
Berthe V.	5 mois.	Spasmophilie latente assez marquée. Signe du facial +.	5 mgr 6	—

III. — TÉTANIE AIGUË.

Myriam G.	11 mois.	1) Spasme de la glotte.	3 mgr 9	°/₀
		2) N'est pas encore guéri.	4 mgr 5	—
Louise P.	1 an.	1) Contracture des extrémités.	4 mgr 8	—
		2) Après 13 séances R. U.-V. guérie.	4 mgr 4	—
Henri F.	9 mois.	1) Spasmophilie accusée, contracture des extrémités.	4 mgr 7	—
		2) Après 6 séances R. U.-V. guéri.	5 mgr 6	—
Louise M.	1 an.	1) Tétanie grave. Ca sanguin = 8,82.	4 mgr 48	—
		2) 20 jours après en voie de guérison. Ca sanguin = 9,52.	4 mgr 62	—

IV. — ÉTATS CONVULSIFS.

Noël A.	3 mois.	B.-W. —	5 mgr 07	°/₀
Geneviève V.	3 mois 1/2.	B.-W. — Signe clinique de spécificité.	7 mgr 4	—
Thomas R.	15 mois.	B.-W. — Benjoin colloïdal. —	5 mgr 07	—
Jacqueline F.	18 —	B.-W. —	4 mgr 88	—
Simone B.	22 —	B.-W. — Hémiplégie avec contractures, spécificité.	6 mgr 2	—
Paulette G.	3 ans.	B.-W. — Benjoin colloïdal —, spécificité probable.	6 mgr	—

V. — ÉTATS DIVERS.

Paulette J.	9 mois.	1) Méningite tuberculeuse à forme convulsive.	5 mgr 2	°/₀
		2) 2 jours après.	5 mgr 1	—
Maxime O.	14 —	Méningite spécifique (guérison)	6 mgr 36	—
Janine C.	3 mois 1/2.	Hydrocéphalie, B.-W. +.	5 mgr 876	°/₀
Suzanne C	27 mois.	Hydrocéphalie, B.-W. —.	4 mgr 94	—

Quantité moyenne de Ca.

	Chiffres moyens.		Chiffres extrêmes.	
Normaux	5 mgr. 13	p. 100	4 mgr. 6 - 5 mgr. 6	p. 100
Tétanie latente . .	4 mgr. 85	—	4 mgr. 1 - 5 mgr. 6	—
Tétanie aiguë . . .	4 mgr. 44	—	3 mgr. 9 - 4 mgr. 8	—
États convulsifs . .	5 mgr. 77	—	5 mgr. 07 - 7 mgr. 4	—
Méningite	5 mgr. 55	—	5 mgr. 1 - 6 mgr. 36	—
Hydrocéphalie. . .	5 mgr. 408	—	4 mgr. 94 - 5 mgr. 876	—
Enfants suspects de spécificité . . .	6 mgr. 49	—	6 mgr. - 7 mgr. 4	—

Rhumatisme cardiaque évolutif malin avec myocardite nodulaire spécifique.

Par MM. Pichon et Lardé-Arthès.

Le malade dont nous allons avoir l'honneur d'entretenir la Société était un jeune garçon de quatorze ans et demi, qui mourut le 15 mars dernier dans le service de notre maître le professeur Nobécourt, qui nous permet très gracieusement de publier la présente observation.

L'histoire de ce malade, dans les détails de laquelle nous n'avons pas le temps d'entrer ici, fut en gros la suivante :

En août 1915, une première atteinte de rhumatisme, comportant des arthralgies violentes, atteignit cet enfant. Dès septembre, il entrait dans un état d'asystolie inflammatoire dont il ne sortit en somme jamais jusqu'à sa mort.

L'entrée à l'hôpital date du 15 février 1926. Nous pûmes alors suivre l'enfant jusqu'à sa mort, survenue le 15 mars. Durant ce mois, trois poussées aiguës peuvent être distinguées, sur un fonds constant d'inflammation continue :

Une première poussée (15-18 février), fébrile, avec des signes d'endocardite, de myocardisme et de péricardite.

Une seconde poussée (20-28 février), avec une insignifiante fébricule, mais caractérisée par l'existence temporaire d'un frottement péricardique, et vers la fin de laquelle survinrent des symptômes d'infarctus à droite.

Une troisième poussée (6-15 mars) hautement fébrile, caractérisée par des symptômes d'infarctus de plus en plus étendus. Le salicylate fit tomber la fièvre et sembla arrêter le processus inflammatoire, mais le malade mourut par les progrès de l'asphyxie.

L'autopsie de ce malade nous a permis des constatations qui nous paraissent d'un grand intérêt.

D'une part, nous avons trouvé, dans le cœur, des nodules d'Aschoff très nets, dont nous allons vous présenter ici quelques projections.

La première projection représente deux nodules d'Aschoff si proches l'un de l'autre qu'ils sont presque confondus. Ils sont au milieu d'un tissu scléreux, qui les sépare des fibres cardiaques. Dans ces nodules, on voit des cellules géantes multinucléées typiques, et, au centre de chacun d'eux, une zone nécrobiotique. Les nodules sont entourés d'une infiltration discrète de leucocytes mononucléaires.

La seconde projection représente un nodule d'Aschoff typique, en plein tissu myocardique.

La troisième projection montre aussi un nodule typique. On y voit les cellules multinucléées orientant de façon générale leurs noyaux parallèlement au grand axe du nodule. L'une de ces cellules n'a pas moins de onze noyaux. A l'une des extrémités de ce nodule est contiguë une artériole oblitérée.

La quatrième projection montre une coupe de valvule sigmoïde aortique, dans laquelle on reconnaît une ébauche de nodule spécifique :

Il semble donc avéré que l'on est ici en présence d'une myocardite rhumatismale en évolution, avec ses lésions nodulaires réputées spécifiques. Il nous est difficile d'admettre avec M. Letulle que les cellules géantes du nodule d'Aschoff aient une origine musculaire : en effet, cette théorie n'explique pas la présence de cellules de ce genre dans les valvules, dans l'épaisseur de l'endocarde, voire dans les tissus sous-cutané (Coombs, Swift), articulaire (Coombs, Fahr), tendineux, etc...

D'autre part, nous avons trouvé dans les poumons de très nom-

breux infarctus, en accord avec notre diagnostic clinique. Mais ces infarctus, de forme irrégulière, non pyramidale, de couleur rouge foncé et humides à la coupe, nous ont paru du type de ceux décrits par Renaut, puis par Cornil et Ranvier comme dus à une rupture vasculaire dans le domaine des veines pulmonaires, par congestion passive sans embolie ni thrombose. De fait, nous n'avons pas trouvé de caillots dans les vaisseaux pulmonaires commandant les territoires d'infarctus. D'ailleurs, comme la pluie d'infarctus qui a amené l'asphyxie mortelle s'est développée cliniquement au cours d'une atteinte fébrile sur laquelle le salicylate a agi, il nous semble licite de penser que nous avons été en présence d'une dernière poussée inflammatoire spécifiquement rhumatismale, ayant créé de la myocardite aiguë, d'où défaillance fonctionnelle du cœur, congestion passive et infarctus multiples du type Renaut.

Nous nous réservons de publier dans un article ultérieur une étude plus complète de ce cas, mais il nous a paru intéressant de vous le présenter auparavant, en vous priant de nous éclairer des lumières que vous pouvez avoir sur la question.

Ostéo-chondrite du cuboïde chez un enfant porteur de chondrite costale.

Par M. Lance.

Voici l'histoire très brève de l'enfant que j'ai l'honneur de vous présenter :

Schl... Marcel, 2 ans et demi, a été amené à la consultation d'orthopédie de la clinique chirurgicale infantile le 24 avril dernier parce que depuis plus d'un an il présente une bosse du dos du pied qui a grossi peu à peu jusqu'en janvier et qui le gêne uniquement parce que cela frotte dans sa chaussure.

On trouve, en effet, sur le dos du pied, au niveau du cuboïde, une masse dure, arrondie, qui semble bien l'os augmenté, doublé de volume. A ce niveau la peau est un tout petit peu tiède et rosée peut-être par le simple frottement de la chaussure ; la pression n'est au-

cunement douloureuse, pas d'adénopathies, mouvements du pied normaux.

En examinant l'enfant on trouve, sur le cartilage qui réunit la 7e et la 8e côte une bosselure nette qui serait apparue aussi peu à peu il y a 6 mois seulement. Cette tuméfaction de consistance cartilagineuse est aussi indolore et sans signes inflammatoires.

La radiographie des pieds montre que le cuboïde droit est fragmenté en 4 ou 5 morceaux dont l'un, externe, est même éloigné des autres. De plus, ces fragments présentent des parties claires et des parties foncées, plus foncées que les os normaux du même pied. L'ensemble forme une masse bien plus volumineuse que les noyaux osseux du cuboïde du côté opposé.

Fragmentation, taches claires et foncées, augmentation de volume ce sont les caractères essentiels de l'aspect radiographique de l'ostéo-chondrite et un autre diagnostic ne peut pas être porté.

Quant au nodule du cartilage costal, naturellement la radiographie reste muette à son sujet.

Quelle est la nature de cette lésion ?

Ici on ne trouve rien dans les antécédents : 1er enfant, né à terme, pas de fausses couches. Aucun stigmate sur l'enfant et les parents.

La cuti-réaction à la tuberculine aurait été positive, mais le Hecht et le Wassermann pratiqués par le docteur J. Brizard se sont montrés négatifs.

En tout cas, il nous semble que la présence de 2 foyers évoluant à la fois sur le même sujet élimine toute cause locale (traumatique, malformation), et qu'il ne puisse s'agir ici que d'une cause générale, une infection dont la nature reste indéterminée.

Outre l'ostéo-chondrite de la hanche, on a décrit dans ces dernières années des lésions analogues sur le rachis (Calvé), au niveau de la branche ischio-pubienne (Valtancoli, Delitala), à la clavicule (Freidrich, Deutsche), au genou (Calandra) ; au niveau de la tête des métatarsiens (Köhler) ; au niveau du scaphoïde tarsien (Köhler). A notre connaissance c'est la première fois qu'on signale cette lésion sur le cuboïde.

Il y a intérêt à faire connaître ces cas, car il semble de plus en plus qu'il s'agisse d'un processus pouvant frapper le squelette en n'importe quel point pendant sa période de développement, et c'est de l'accumulation de ces observations que sortira sans doute l'explication de leur nature encore mystérieuse.

Je me propose d'ailleurs, tant pour supprimer le frottement gênant de la chaussure, que pour pratiquer des cultures et un examen histologique, de supprimer au ciseau toute la partie exubérante de cet os. Je ferai connaître ultérieurement le résultat de cet examen. Mais j'ai tenu à vous montrer cet enfant tel qu'il s'est présenté à moi.

Crise de tétanie consécutive à l'absorption de 0 gr. 05 de santonine.

Par MM. Lesné, Marquézy et Lambling.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment, chez une fillette de 5 ans, une crise de tétanie aiguë qui mérite à plusieurs points de vue de retenir l'attention : l'intensité et la pureté du syndrome tétanique d'abord, que l'on n'a pas coutume de rencontrer à un semblable degré chez l'enfant ; et ensuite les conditions qui ont présidé à l'apparition de la crise et qui mettent une fois de plus en lumière l'importance des réactions de terrain et celle des susceptibilités vis-à-vis des intoxications.

Le 29 avril, à 10 heures du matin, à son entrée dans le service, l'enfant est dans un coma complet. Elle ne répond à aucun appel, elle reste insensible aux excitations les plus vives. La température est à 36°, le pouls bat à 40. L'enfant est étendue, les membres inférieurs absolument flasques ; les réflexes tendineux à ce niveau sont tous abolis. Par contre, au niveau des membres supérieurs, on note une contracture très nette qui immobilise l'avant-bras en demi-flexion sur le bras. La main, des deux côtés, présente l'attitude de la main d'accoucheur la plus typique.

Deux heures après, spontanément, surviennent des crises de tétanie des plus caractérisées. L'attitude des mains s'exagère. Les doigts se rapprochent lentement les uns des autres, pendant que la paume se creuse par le rapprochement de ses deux bords. Les phalanges se fléchissent lentement sur les métacarpiens. La flexion de l'avant-bras sur le bras s'accentue et en même temps le bras se porte en abduction lente et régulière.

Les membres inférieurs, jusqu'alors flasques, présentèrent à ce moment de véritables crises de contracture tonique. Les jambes se placent

en extension sur les cuisses, pendant que les pieds en hyperextension se mettent en varus équin.

Pendant une heure on assiste à des crises subintrantes de contracture. Ce n'est qu'à 3 heures de l'après-midi, après un lavage d'estomac, que l'enfant sort du coma. Elle était restée dans un coma absolu 8 heures consécutives. Elle en est sortie très rapidement, presque aussi vite qu'elle y était entrée.

La mère nous apprend, en effet, que sa fille, jusqu'alors bien portante, s'est réveillée en sursaut à 7 heures du matin, après une nuit très calme, qu'elle a présenté à ce moment quelques mouvements convulsifs et est tombée aussitôt dans le coma. Nous la vîmes trois heures après.

Le lendemain, 30 avril, il ne persistait plus aucun signe d'hypertonie. La compression du bras ne réussit pas à faire reparaître les crises de contracture. Par contre, l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs et des muscles est facile à mettre en évidence : le signe de Chvostek, les signes de Weiss et de Lust sont des plus nets. Il est à remarquer que durant la période de coma on n'avait pu réussir à les provoquer. Ils disparurent d'ailleurs assez vite : dès le lendemain, soit 48 heures après le début des accidents, l'excitabilité était à nouveau normale.

A cette date (1[er] mai) apparaît un érythème à type morbilliforme, surtout à la peau, au cou, dans la région pectorale. On constate parallèlement une susceptibilité vaso-motrice très marquée : un frottement léger des téguments détermine avec facilité une réaction vaso-motrice érythémateuse.

L'érythème disparaît le lendemain, mais on note alors un subictère très net. Le foie déborde un peu le rebord costal. Les urines contiennent des sels et des pigments biliaires. En 48 heures ces symptômes hépatiques ont disparu.

En somme, nous avons assisté chez cette enfant à une crise de tétanie des plus caractérisées, comme il est exceptionnel d'en noter à cet âge. Une crise aussi intense se rencontre, en effet, plus souvent chez l'adulte. D'autre part, il nous semble intéressant de faire remarquer combien il est rare qu'un tel état s'accompagne de coma. Corvisart dans sa définition de la tétanie insistait sur la conservation de la conscience. De fait, il apparaît chez notre malade que le coma comme la tétanie doivent être rapportés à la même cause étiologique et l'on ne peut vraiment faire découler l'un de l'autre. L'intérêt de notre observation réside, en effet, avant tout dans la nature de l'agent causal.

Dès le début, la brutalité des symptômes, l'absence de tout phénomène infectieux nous avait conduits à rechercher une cause toxique. L'apparition d'un *érythème à type morbilliforme*, suivi le lendemain d'un *subictère avec hépatomégalie* et *syndrome urinaire* était un argument en faveur d'une intoxication.

Or, 24 heures avant le début des accidents, l'enfant avait absorbé 0 gr. 05 de santonine, associés à 0 gr. 20 de calomel. Quoiqu'une telle dose de santonine soit une dose courante chez un enfant de 5 ans, il nous semble qu'on puisse sans conteste l'incriminer, plus certainement que le calomel dont l'ingestion à cette dose ne peut être suivie de pareils accidents. D'ailleurs, le jour de son entrée dans le service, l'enfant présentait des urines — recueillies par sondage — d'une coloration spéciale, différente de celle que leur imprime les pigments biliaires, coloration jaune d'or, témoin de la saturation de l'économie par la santonine (d'après Combemale) et qui virait au rouge par addition de soude.

Dans son *Manual of Pharmacology* (1918), Sollmann rapporte également une intoxication grave chez l'enfant avec une dose de 0 gr. 06 et 2 cas mortels avec la même dose.

En outre, les autres symptômes associés présentés par notre petite malade témoignent pareillement de l'intoxication par ce poison : ictère, érythème, bradycardie, dépression nerveuse allant jusqu'à la torpeur physique ont été signalés. Par contre, nous n'avons pas constaté, au sortir du coma, des troubles oculaires (amblyopsie, xanthopsie), ni à aucun moment de l'albuminurie, accidents qui ont été décrits.

Reste enfin à préciser la signification des manifestations tétaniques si spéciales qui font tout l'intérêt de cette observation. Faut-il les considérer ici comme une modalité d'intoxication nerveuse par la santonine ou, au contraire, comme une réaction banale en rapport avec une sensibilité spéciale de l'organisme ? C'est à cette dernière hypothèse que nous nous rallierons plus volontiers.

En effet il n'a pas été signalé, à notre connaissance, de crise de tétanie au cours de l'intoxication par la santonine. Les phénomènes nerveux décrits par les auteurs consistent uniquement en

manifestations délirantes avec hallucinations, en dépression nerveuse progressive ou en crises épileptiformes.

Certes, on trouve signalée la tétanie au cours de nombreuses intoxications (noix vomique, ergotine, anesthésie chloroformique, etc...), mais elle n'est l'apanage d'aucune d'entre elles. Par conséquent on est droit d'émettre l'opinion qu'elle n'est pas du tout en rapport avec un poison particulier, mais qu'elle correspond, ainsi que tous les travaux modernes l'ont démontré, à une réaction spéciale du terrain.

Nous ne pouvons cependant pas apporter une preuve absolue de réalité à notre manière de voir, puisque nous n'avons pas constaté chez notre malade les modifications humorales caractéristiques de la tétanie. Le dosage de la réserve alcaline, en effet, obligeamment pratiqué par M. Henri Bénard, nous a donné le chiffre normal de 42 (40 à 50 normalement chez l'enfant), mais le sang avait été prélevé deux jours après la crise tétanique, c'est-à-dire à un moment où tout signe clinique de spasmophilie avait déjà disparu. Il est possible qu'à une crise aiguë et passagère ait également correspondu un déséquilibre humoral très éphémère. Quant au Ca sanguin, nous ne l'avons pas dosé.

Par ailleurs, la question du terrain doit être encore envisagée sous un autre angle, à savoir les susceptibilités individuelles très différentes vis-à-vis des toxiques. C'est ainsi que notre malade a présenté des signes d'intoxication manifestes avec 0 gr. 05 de santonine — soit la dose de son âge — et d'autres observations identiques ont été rapportées. A ces faits on peut opposer des cas de tolérance remarquable dont Sollmann (*loc. cit*) relate deux exemples frappants : dans un cas 0 gr. 18 de santonine n'ont entraîné qu'un minimum de symptômes et dans l'autre la mort ne survint pas après l'ingestion de 0 gr. 72.

On ne saurait donc être trop prudent dans le maniement de certains toxiques chez l'enfant et en particulier en ce qui concerne les vermifuges. La dose de 0 gr. 01 de santonine par année d'âge, indiqué par la pharmacopée française, doit être considérée comme un maximum. On commencera toujours par tâter la susceptibilité de l'enfant par une très faible dose et on répartira par

la suite en plusieurs prises de dose active que l'on répètera au besoin, mais toujours en la fractionnant. On évitera ainsi bien des incidents aussi imprévisibles que fâcheux.

Discussion : M. Hallé a vu une fillette présenter pendant 2 ans des crises de tétanie après avoir avalé le contenu d'un flacon d'encre violette. Une intoxication peut être le point de départ d'une tétanie, de même qu'une infection. Témoin un cas de tétanie grave observée par l'auteur à la suite d'une rupture de l'urètre infectée.

M. Dorlencourt a vu un enfant tomber dans un demi-coma après avoir absorbé chaque jour, pendant une semaine, une tasse de semen-contra.

M. Robin a vu également un enfant gravement intoxiqué après avoir absorbé de nombreuses pastilles de chocolat à la santonine.

J. Comby. — J'ai prescrit maintes fois la santonine à la dose d'un cgr. par année d'âge, sans avoir observé le moindre accident convulsif ou toxique, pas de tétanie, pas de vomissements, pas de subictère. Je formule ainsi :

Santonine	ãã 0 gr. 05
Calomel	
Sucre de lait	0 gr. 50

Pour un paquet n° 3. A prendre trois jours de suite le matin à jeun dans une cuillerée d'eau sucrée suivie d'une tasse de tisane.

Si l'enfant est faible, délicat, d'un développement au-dessous de son âge, je diminue la dose.

Dans le cas de tétanie qui nous est présenté, la fillette était nettement spasmophile, et la forme des accidents s'explique par la question de terrain.

La santonine a joué le rôle de cause occasionnelle. Il faut évidemment tenir compte de l'idiosyncrasie des petits malades et le fractionnement des doses est justifié. Cependant, pour ma

part, n'ayant jamais prescrit ce fractionnement, je n'ai pas eu jusqu'à présent à le regretter.

Contribution à l'étude du traitement du rachitisme et de la tétanie par le lait irradié.

Par le docteur ELIAS S. HALAC, chef de Clinique de la Faculté de Médecine, Cardoba (Argentine), professeur libre de puériculture.

Les observations faites par Huldschinsky au sujet des rayons ultra-violets, capables de guérir le rachitisme, ont fortement contribué à mettre en activité les travaux d'investigation sur le problème du rachitisme durant ces dernières années. Ainsi pendant l'année 1924, des observations ont été faites par A. F. Hess, Weinstock, Steenbock et Black, tous expérimentant indépendamment les uns des autres. Ils ont montré la possibilité de donner un aliment irradié, le même aliment sans irradiation étant capable de produire le rachitisme, tandis que irradié il ne le provoque point. Ces observations ne sont autre chose que la continuation des travaux de Huldschinsky sur la relation entre la lumière et le rachitisme.

Des expériences des auteurs américains et allemands, on a pu confirmer la possibilité de donner aux aliments les plus variés des propriétés antirachitiques après les avoir irradié d'une 1/2 à 1 heure et demie à l'aide de la lampe à vapeurs de mercure. Un aliment qui produit certainement le rachitisme chez les rats obtient par cette méthode, c'est-à-dire par l'irradiation, des propriétés curatives ou préventives du rachitisme. De même la peau des animaux irradiés possède des propriétés antirachitiques. Quand on donne aux animaux cette peau irradiée avec d'autres aliments producteurs du rachitisme, on peut éviter chez les rats le rachitisme. Chick et Humé ont supposé que les succès chez les enfants irradiés directement par la lampe de quartz sont aussi réalisés par l'influence de la peau ; cette supposition repose sur une base expérimentale. Toutes ces observations sont fondées sur l'étude de la guérison du rachitisme

et aussi sur sa prophylaxie. Elles ont été faites seulement chez les animaux. Un chemin est ouvert par les expériences de Kramer, György et Hottinger pour arriver à la guérison du rachitisme humain.

Tous ces travaux sont destinés à résoudre la question très discutée de la pathogénie du rachitisme. Cette communication n'est autre chose que la confirmation d'une série de publications antérieures sur la guérison et la prophylaxie du rachitisme en clinique infantile.

Mes observations ont été faites sur une série d'enfants ayant un rachitisme manifeste et une autre série d'enfants affectés de la tétanie, guéris seulement avec du lait irradié. Toutes ces observations ont été faites durant les mois de janvier, février et mars 1926 ; il est inutile de mentionner qu'en l'espace de 3 mois, à Berlin, la guérison spontanée du cranio-tabès est impossible.

La méthode employée à irradier le lait a été complètement différente de la méthode employée jusqu'à maintenant. Comme source du rayon on n'emploie pas la lampe commune à quartz ; l'appareil employé a été fait par l'ingénieur E. Scheidt. Cet appareil est constitué d'un long tube de quartz dans lequel est fait le vide à l'aide du courant à haute fréquence ; c'est là que se produisent les rayons ultra-violets. Le lait coule directement sur le tube sans qu'il se produise de réchauffement de ce lait employé. Avec cette méthode une irradiation de la durée de 45 secondes a été suffisante pour donner au lait les propriétés antirachitiques et pour le rendre curatif envers la tétanie. Cela paraît être un grand progrès pratique en comparaison des méthodes employées antérieurement qui nécessiteraient d'une 1/2 à 2 heures d'irradiation pour rendre le lait utilisable. Avec ce procédé on obtient la stérilisation presque complète du lait, donc on peut le donner cru sans craintes sérieuses.

Par cette méthode le goût et l'odeur désagréables du lait après irradiation ont été évités ; odeur nommée par certains auteurs « yekorisation ». Dix-huit heures après l'irradiation, le lait a une forte tendance à la coagulation, autant en hiver qu'en été. Cette

tendance montre les profondes altérations subies par le lait après une irradiation intense, mais de courte durée.

Le lait a toujours été donné sans aucune dilution, mais additionné de 5 à 10 p. 100 de sucre. Le contrôle de la guérison du rachitisme et aussi de la tétanie, a été fait par l'observation clinique, radiographique en série, qui a démontré le progrès de la calcification osseuse (rachitisme) et le changement de quantité de phosphore et du calcium dans le sérum pour la tétanie. Pendant toute la durée de la maladie, on a recherché la réaction électrique.

1° *Alimentation des enfants rachitiques avec le lait irradié.*

Enfants âgés de 3 à 8 mois ayant des manifestations nettes de rachitisme (cranio-tabès de grande extension, chapelet costal et

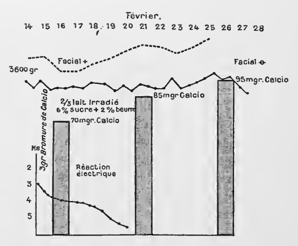


Fig. 1. — Enfant de 2 mois : tétanie.

grossissement des épiphyses, troubles dans le développement des fonctions physiques et statiques) ont reçu en remplacement du lait qui jusqu'à ce moment leur a été donné la même quantité de lait irradié. Toutes variations dans l'alimentation des

	Dates.	Longitude.	C. craniale.	C.thoracique.	Hémo-globine.	Phosphore organique.	Phosphore inorganique.
Enfant : *Jean F.*	8-I	52 cm.	38 cm.	34 cm.	—	mgr. — 3,2	mgr. — 3,5 °/.
	28-I	Commencement de l'alimentation avec lait irradié.					
3 mois, cranio-tabes.	8-II	54 cm.	38,5	36	—		
	15-II	Guérison clinique du rachitisme.				3,5	3,4
Chapelet costal.	1-III	—	—	—	—	4,0	3,6
	15-III	59 cm.	42	40	—	—	—
Enfant : *Enrique L.*	15-I	63 cm.	41	41,5	50 °/.		
8 mois.	20-I	Commencement de l'alimentation avec lait irradié.					3,5 mgr. °/.
Cranio-tabes.	15-II	Guérison clinique du rachitisme.				3,8 mgr. °/.	
Grosse fontanelle.	15-II	63,5	43	41,5	50 °/.	3,7	3,6
Thorax rachitique.	1-III	—	—	—	60 °/.	4,4	4,0
Enfant : *Else W.*	1-I	59	41	39	—	—	—
8 mois.	10-I	Commencement de l'alimentation avec lait irradié.					
Cranio-tabes.	5-II	61,5	41	40	52 °/.	—	—
Chapelet costal.	15-II	Guérison clinique du rachitisme.				4,0	4,2
Péronéo +.	2-III	64	41	41,5	60 °/.	4,7	4,4
Enfant : *Marguerite R.*	1-II	61	42	43	60 °/.	3,8 mgr. °/.	
	5-II	Commencement de l'alimentation avec lait irradié.					
Cranio-tabes.	15-II	—	—	—	—	4,0	
Chapelet costal.	2-III	62,5	43	44	66 °/.	—	
	15-III	—	—	—	—	4,5	

Quatre cas de rachitisme parmi ceux traités par le lait irradié.

enfants et aussi l'emploi d'autres moyens thérapeutiques antirachitiques furent évités. Le résultat de l'emploi de ce lait en tant qu'aliment des enfants rachitiques a été presque le même chez tous.

Deux ou trois semaines après le début du traitement, on observe la guérison des altérations osseuses ; la mollesse du crâne diminue. A la radiographie on remarque les lignes diaphysaires mieux limitées et grossies ; le thorax se montre moins élastique à la compression. Avec cette modification osseuse, il

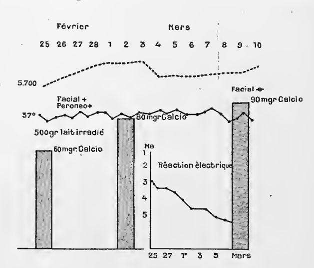


Fig. 2. — Enfant de 4 mois : tétanie.

est aussi possible d'observer l'amélioration de l'état général du patient. L'humeur des enfants devient plus aimable et l'agilité augmente ; les fonctions statiques se développent normalement, en accord avec l'âge des enfants. Le développement général fait de rapides progrès. On a observé chez quelques enfants l'augmentation considérable de la longueur et de la circonférence thoracique. Le léger degré d'anémie qui fut observé chez plusieurs patients s'est amélioré.

La quantité d'hémoglobine a augmenté en 4 semaines de 6 à 10 p. 100. La guérison clinique du rachitisme fut d'accord

avec l'augmentation du phosphore dans le sérum. De 3,2-3,8 mgr. p. 100 est augmenté en 4 semaines à 4,6-4,7 mgr. p. 100. Mais l'augmentation des phosphates se produit plus lentement que la guérison clinique. Si on continue plus longtemps le traitement, par exemple de 6 à 8 semaines, on voit que le phosphore augmente encore et arrive à 5,1 et 5,2 mgr. p. 100, ce qui a été cité par plusieurs auteurs.

Il est intéressant par ailleurs de savoir si cette guérison du rachitisme est permanente ou transitoire ? Chez les enfants traités

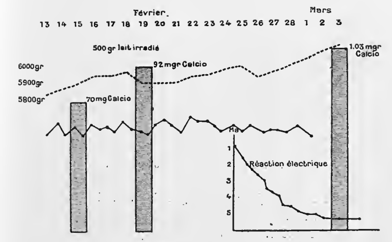


Fig. 3. — Enfant de 4 mois 1/2 : tétanie.

directement avec la lampe à rayons ultra-violets, il a été observé des récidives 6, 8 et 10 semaines après la cessation du traitement. De même, les Américains ont cité des récidives deux mois après la fin du traitement avec le lait irradié à l'aide de la lampe à vapeurs de mercure. Instructive est aussi l'observation faite chez un enfant prématuré, qui est entré à la clinique à l'âge de 25 jours ayant un poids de 2.200 gr. Nous savons qu'en général, à Berlin, en hiver tout enfant prématuré fait du craniotabès du 2e au 4e mois.

Cet enfant fut alimenté avec du lait irradié, en quantité cor-

respondante à son âge et additionné de 5 p. 100 de sucre, cet aliment lui fut donné à titre préventif contre le rachitisme. Le développement général fut normal et bon jusqu'au 4e mois de la vie : il ne fut observé aucun symptôme de rachitisme, aussi son crâne était-il tout à fait normal. La quantité de phosphore dans

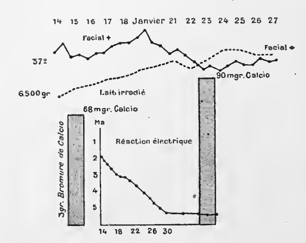


FIG. 4. — Enfant de 5 mois : tétanie.

le sérum resta toujours sans grande variation entre 4,2 et 4,5 mgr. p. 100.

En conformité avec les observations que nous avons jusqu'ici, nous pouvons affirmer la possibilité de guérison clinique, radiologique et chimique (sang) du rachitisme du nourrisson, rien qu'avec l'alimentation exposée à l'influence des rayons ultraviolets.

La guérison se produit aussi vite avec cette méthode qu'avec les autres méthodes thérapeutiques du rachitisme.

2° Alimentation des enfants ayant des phénomènes manifestes de tétanie avec le lait irradié.

L'action du lait irradié sur la marche du métabolisme pathologique de la tétanie paraît plus remarquable que sur la gué-

rison du rachitisme. Chez des enfants ayant des phénomènes manifestes et latents d'hyperexcitabilité, il a été observé l'action curative non seulement clinique mais aussi la transformation du métabolisme du calcium. Parmi ces enfants, il y en avait trois avec le symptôme du laryngo-spasme, d'autres avec des formes éclamptiques. Les phénomènes graves et manifestes de laryngospasme et aussi les convulsions ont disparu après 3 à 4 jours.

L'excitabilité électrique a disparu après 7 à 10 jours. L'excitabilité mécanique a disparu au 15e jour. Pour diminuer le danger de l'état aigu de la maladie, les enfants ont reçu pendant les premiers 3 ou 4 jours du traitement, 3 à 4 gr. de bromure de calcium par jour ensemble avec le lait irradié. Mais aussi après l'abandon de la médication calcique la maladie guérit sans aucun symptôme d'aggravation, rien qu'avec le lait irradié.

L'amélioration des phénomènes cliniques de la tétanie a été confirmée par le retour de la valeur normale du calcium dans le sérum, laquelle était inférieure à la normale durant l'état manifeste de la maladie.

En 8, 9, 10 et 13 jours après le commencement du traitement avec le lait irradié, la valeur du calcium en quantité dans le sérum au-dessus de 9 jusqu'à 10,3 mgr. p. 100. Des récidives de la tétanie ne furent pas observées, 4 à 6 semaines après le commencement du traitement, le lait irradié fut abandonné et remplacé par du lait ordinaire

Les observations de guérison de la tétanie par le lait irradié ont un grand intérêt pratique et théorique. Avec le lait irradié, il paraît que cette partie constituante du lait qui provoque la tétanie reste inactive et soit paralysée, sous l'influence de l'irradiation.

Conclusions.

Par l'alimentation avec le lait irradié, rien que pendant 45 secondes, il est possible durant 2 à 3 semaines de guérir cli-

niquement, radiographiquement et chimiquement le rachitisme et la tétanie des nourrissons.

Bibliographie.

Marfan, *4 leçons sur le rachitisme.*
Turpin, *Tétanie infantile.*
Mme Soufflant, *Thèse de Paris,* 1925.
Comby, Le fantôme du cranio-tabès *Presse médicale,* septembre 1925.
Hottinger, *Schweiz. Med. Woch.,* 1926, n° 8.
György, *Jahrb. F. Khk.* 1926. Bd. 111.
Alfred S. Hess, *Deutsch Med. Woch.,* 1926, n° 44.

Congrès des Pédiatres de langue française.

M. Taillens (de Lausanne) rappelle que le prochain Congrès doit avoir lieu à Lausanne du 27 au 30 septembre 1926.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6020-8-26. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.



SÉANCE DU 15 JUIN 1926

Présidence de M. Apert.

Sommaire : MM. P. Lereboullet, F. Saint-Girons et Pierrot. Un cas de mégaœsophage chez un enfant de 4 ans. — MM. Babonneix et Mornet. Mâchoire à clignotement. — M. Paul Mathieu. Péritonite à pneumocoques localisée, déterminant une occlusion aiguë du grêle. — M. Ducroquet fils. Redressement des déformations rachitiques du genou chez un jeune enfant. — M. G. Blechmann et H. Montlaur. Epilepsie bravais-jacksonienne subintrante chez un nourrisson tuberculeux. — MM. Nobécourt, Boulanger-Pilet et Prelet. Un cas de lichen scrofulosorum. *Discussion:* M. Hallé. — M. Jean Hutinel et Mlle Houzeau. Pneumopathie à pneumobacille de Friedlander : tuberculose ulcéro-gommeuse. *Discussion :* M. Tixier. — M. Tixier. Un cas de tuberculose diffuse du nourrisson remarquablement influencé par les R. U.-V. — MM. Albert Mouchet et Gueullette. Deux cas d'invagination intestinale chronique chez l'enfant. — M. Jean Meyer. Traitement de la cacosmie d'origine digestive par la respiration diaphragmatique et par la propulsion du maxillaire. — M. Rohmer. A propos d'un cas de spasmophilie tardive. — MM. Rohmer et Woringer. Recherches sur le P. H. sanguin dans la spasmophilie du nourrisson. *Discussion :* MM. Debré, Lesné, Heuyer, Rohmer. — MM. Cassoute, Trabuc et Dias. Un cas de maladie de Hodgkin. — M. Dufour (Fécamp). Statistique de la mortalité à Fécamp avant et après 1894 (Création de la goutte de lait).

Un cas de mégaœsophage chez un enfant de 4 ans.

Par P. Lereboullet, François Saint-Girons et Pierrot.

Le mégaœsophage chez l'enfant est connu et plusieurs observations en ont été rapportées récemment, notamment ici même par MM. Nobécourt, Janet et Chaperon en 1924. Il soulève chez lui, comme chez l'adulte, nombre de problèmes de physiologie pathologique et de thérapeutique. C'est parce que l'enfant que

nous présentons aujourd'hui offre certaines particularités intéressantes à cet égard, que nous avons cru utile de rapporter ici son observation. Elle montre, en effet, que la vagotonie, particulièrement accusée chez lui comme chez d'autres malades, peut être la base d'un traitement efficace des troubles secondaires au mégaœsophage.

Observation. — *D. Jacques*, âgé de 4 ans et demi, est amené à la consultation de l'un de nous le 10 mai 1925, pour des *vomissements* particulièrement tenaces.

Il n'y a rien à relever dans ses *antécédents familiaux*. Il est né à terme au Japon (après un accouchement difficile qui a nécessité une incision du col utérin) en état de mort apparente. Il a été nourri au sein jusqu'à 13 mois. L'apparition de ses dents a été normale. Il a toujours été nerveux, agité, coléreux.

Pendant l'été de 1923, c'est-à-dire *à l'âge de 2 ans et demi*, l'enfant, qui avait joui jusque-là d'une bonne santé, *a commencé sans cause apparente à vomir* par périodes de 7 à 8 jours, rejetant solides aussi bien que liquides ; dans l'intervalle il ingérait et digérait normalement. De nombreux médecins consultés prescrivent sans succès des traitements variés, les vomissements deviennent plus fréquents.

En mai 1925, les parents consultent le médecin d'un dispensaire. Une œsophagoscopie est pratiquée. On commence un traitement (dilatation à la bougie) trop dispendieux pour être continué et les parents viennent nous trouver aux Enfants-Malades.

Il s'agit d'un enfant de 4 ans et demi, pâle, maigre, dont l'alimentation est gênée par des vomissements incessants. Aussitôt après les repas, il ressent une douleur rétro-sternale, avec sensation de pesanteur, et rejette, sans effort, ses aliments intacts mélangés de mucosités glaireuses. Avant le vomissement, la voix est souvent rauque, enrouée : elle redevient normale quand ils ont eu lieu. L'examen complet ne revèle aucune anomalie des différents appareils.

L'*œsophagoscopie*, pratiquée par M. Le Mée, montre une muqueuse œsophagienne normale, sans valvules.

La *radioscopie* décèle une considérable dilatation de l'œsophage, s'étendant sur toute la longueur du conduit, large de trois travers de doigt, avec léger rétrécissement au niveau de la crosse aortique, se terminant en bas par une extrémité effilée. Lorsque la bouillie barytée a rempli la moitié inférieure de l'œsophage, elle passe dans l'estomac, par un petit filet continu ; au bout de 5 minutes, le quart reste encore dans l'œsophage, la moitié se trouve dans le grêle et le reste dans l'estomac qui est hyperkinétique.

On essaie alors d'un traitement par la belladone (X gouttes de teinture) et le gardénal (2 cgr.). Il n'amène qu'une amélioration passagère. Les vomissements recommencent, l'enfant perd 4 kgr. en 35 jours, et on se décide à le recevoir salle Labric, le 25 juin 1925. Son poids est alors de 15 kgr. 350.

On essaie successivement le bromure de potassium, la belladone, le gardénal, le sulfate d'atropine, puis de nouveau le bromure, tout en faisant autant que possible de la psychothérapie. Les vomissements persistent, et l'enfant, à sa sortie de l'hôpital le 30 août, pèse 15 kgr. 200, après être tombé à 14 kgr. 200 le 11 juillet.

De retour dans sa famille, l'enfant est alimenté exclusivement avec ses aliments préférés, l'autorité de son père arrive à diminuer un peu les vomissements, qui augmentent de fréquence lorsqu'il est contrarié, surexcité.

Nous le voyons à plusieurs reprises sans constater d'amélioration très nette.

En mars 1926, l'enfant consulte le docteur Guisez. Après un examen clinique minutieux, M. Guisez constate à la radiographie une dilatation œsophagienne remarquable, à l'œsophagoscopie une extrémité inférieure spasmée, non sténosée, il commence le 16 mars des dilatations à la bougie. Trois séances de dilatation semblaient avoir amené une amélioration. Celle-ci ne fut que passagère et, quelques jours plus tard, le 29 mars, le petit malade revint à l'hôpital, ses vomissements avaient repris, plus intenses que jamais.

On reprend un traitement médical après un nouvel examen radioscopique qui montre une image semblable à celle observée il y a un an. C'est alors que nous recherchons le *réflexe oculo-cardiaque* et que nous trouvons une augmentation considérable de celui-ci à 96,66. Nous pensons devant son aspect général, les symptômes d'ordre spasmodique qu'il présente et cet état du réflexe oculo-cardiaque, à traiter l'enfant comme les spasmophiles et les asthmatiques et à employer notammment l'*adrénaline* et les *rayons ultra-violets*.

Après l'adrénaline seule, les vomissements avaient déjà diminué nettement. On y joignit alors l'actinothérapie et on put voir vite les effets de celle-ci. Dès la troisième séance le réflexe oculo-cardiaque à 100,76 avant la séance, tombait à 88,80 après celle-ci, à quelques jours de là il semblait se stabiliser à 96,84. L'enfant ne vomissait plus, tout en vomissant encore de temps à autre, il avait repris du poids (pesant 18 kgr. 600 le 17 mai), des couleurs, ayant même grandi de 2 cm. Il va partir à la campagne après six séances de rayons ultra-violets absolument transformé. Jamais une amélioration aussi rapide et aussi radicale n'avait été obtenue.

Cette observation, qui sera l'objet de la thèse de Mlle Lecoq (1), se rapproche beaucoup au point de vue clinique des autres cas observés chez l'enfant, notamment de ceux de MM. Nobécourt, Janet et Chaperon, de MM. Rebattu et Mayoux, de MM. Péher, Sargnon et Galliard, de MM. P. Duval et J.-Ch. Roux, etc. Il semble bien que le spasme, quel qu'en soit le siège, y joue un rôle important, l'œsophagoscopie ne montrant d'ailleurs aucunement l'existence de valvules. Mais ce ne sont pas les caractères cliniques du mégaœsophage de l'enfant qui nous retiendront.

Ce que nous voulons mettre en relief, c'est l'existence d'un réflexe oculo-cardiaque fortement positif, indiquant une vagotonie accentuée. Au point de vue théorique, elle va à l'encontre de la théorie de Krause qui voyait dans la paralysie de pneumogastrique la cause réelle de mégaœsophage. Au point de vue pratique, en permettant le rapprochement avec l'asthme et les états spasmophiliques, elle nous a amenés à tenter un traitement basé sur l'emploi régulier de l'adrénaline et des rayons ultraviolets qui nous a donné un résultat inespéré. Notre petit malade, que vous voyez absolument transformé, n'est d'ailleurs pas une exception, car déjà MM. Bensaude et Lelong ont constaté, lors de mégaœsophage, un syndrome vagotonique. C'est en luttant contre l'élément nerveux ainsi mis en lumière beaucoup plus que contre la dilatation œsophagienne, que l'on peut espérer des résultats relativement rapides et marqués de traitement médical.

Un cas de mâchoire à clignotement.

Par MM. Babonneix et Mornet.

(*Présentation de malade.*)

La maladie de Gunn, ou mâchoire à clignotement, est caractérisée par ce fait que les divers mouvements de la mâchoire, dont.

(1) Mlle P. Lecoq, Contribution à l'étude du mégaœsophage chez l'enfant. *Th. de Paris*, 1926.

surtout, l'abaissement, et souvent aussi les divers mouvements volontaires effectués par les muscles de la face, déclanchent un mouvement d'élévation de la paupière supérieure. Cette affection est peu connue en France. Aussi avons-nous cru intéressant d'en présenter un cas, que nous venons d'observer à notre consultation de la Charité.

Observation. — *Jean R...*, âgé de 3 ans (né le 2 mai 1923), est amené à la consultation, le 14 juin 1926, pour des mouvements anormaux de la paupière supérieure de l'œil droit. Il présente, en effet, des mouvements successifs d'élévation de cette paupière, particulièrement nets à l'occasion de la succion de son biberon. Ces mouvements sont intermittents, inconstants : parfois on en note un isolé ; puis, au bout d'un certain temps, on en observe une série en salve.

Cette anomalie a été constatée dès la naissance, et depuis lors, elle ne s'est modifiée ni dans le sens de l'amélioration, ni dans le sens de la régression. Les mouvements de la paupière se produiraient aussi bien quand l'enfant mange, boit, que quand il bâille ou tire la langue.

A l'examen, au repos, on constate seulement une diminution de la fente palpébrale avec un léger ptosis de la paupière supérieure droite. L'examen du globe oculaire pratiqué antérieurement par le docteur Mawas, qui avait bien voulu nous adresser l'enfant, est absolument négatif.

L'examen somatique montre seulement une polyadénopathie, cervicale, axillaire, inguinale. Il n'y a pas de signe d'hérédo-syphilis. L'enfant paraît intelligent (sait ses lettres à 3 ans).

Il est né une dizaine de jours avant terme.

Accouchement spontané normal, mais rapide (2 heures).

L'enfant a été nourri au sein jusqu'à 5 mois.

Il a parlé seulement à 2 ans et demi et marché à 2 ans.

Dans les antécédents héréditaires on note :

Père bien portant. Mère a fait après l'accouchement une tuberculose pleuro-pulmonaire avec expectoration de bacilles de Koch. Avant cet enfant elle a fait un accouchement prématuré de 2 jumeaux de 6 mois : tous deux étaient morts, mais l'un était macéré et présentait une circulaire du cordon, d'après ce qu'on aurait dit à la mère.

Les grands-parents sont vivants et bièn portants : à l'exception de la grand'mère maternelle seule qui est morte de tuberculose.

En somme, mouvements d'élévation de la paupière supérieure unilatéraux, à l'occasion de la succion. Notons, d'ailleurs, qu'ils

se produisent aussi quand l'enfant effectue d'autres mouvements tels que ceux de bâiller ou de tirer la langue. Comme dans beaucoup de cas analogues, il existe un léger ptosis du même côté.

Sans entrer dans des explications pathogéniques complexes au sujet de cette simple présentation, on ne peut s'empêcher de rapprocher la mâchoire à clignotement, à laquelle nous devons consacrer un mémoire original dans les *Archives de Médecine des enfants*, des synergies paradoxales si bien étudiées par M. Babinski, et, en particulier, de celles que l'on observe dans l'hémispasme facial post-paralytique où la peau du front se porte en haut en même temps que l'œil se ferme.

Péritonite à pneumocoques localisée déterminant une occlusion aiguë du grêle.

Par M. Paul Mathieu.

Cette enfant âgée de 4 ans avait été prise, dans la nuit du 9 au 10 avril, de vomissements alimentaires. Elle présentait un état fébrile caractérisé par des frissons, la température prise seulement le lendemain du début montait à 39°,1. La fièvre persiste quelques jours. On pensa successivement à une maladie éruptive, puis à une entérite. Les douleurs abdominales apparues dès le premier jour étaient diffuses. Le 19 avril, une amélioration se manifesta. La température tomba à 37°,7 et même 37°,2. Le diagnostic finalement porté d'appendicite fit amener l'enfant à l'hôpital Bretonneau, 13 jours après le début des accidents, le 23 avril 1926.

En examinant cette enfant je fus frappé de l'absence de toute localisation douloureuse dans l'abdomen, et en même temps par un ballonnement du ventre très accentué qui augmenta les jours suivant l'entrée à l'hôpital. Je différai l'opération craignant une péritonite tuberculeuse. Le palper de l'abdomen ne décelait pas de masse consistante entre les anses très dilatées et sonores. Le 27 avril, c'est-à-dire 4 jours après l'entrée, le ballonnement était considérable; de plus, des mouvements antipéristaltiques apparus sous la paroi de l'abdomen me firent porter le diagnostic d'ileus du grêle. J'intervins immédiatement par laparotomie qui me fit découvrir des anses intestinales dilatées au-dessus d'une adhérence qui les coudait dans la fosse iliaque gauche ; je sentais à ce niveau une masse assez résistante qui parut une col-

lection liquide. Je protégeais la grande cavité péritonéale et en libérant les anses j'ouvris, en effet, un abcès contenant un grand verre de pus jaune verdâtre que je drainai. Fermeture incomplète de la paroi. — L'examen bactériologique du pus a montré qu'il contenait du pneumocoque à l'état de pureté. La guérison fut complète en 15 jours.

Le diagnostic des péritonites localisées à pneumocoques m'a souvent paru très difficile en l'absence de tout antécédent pneumonique. L'occlusion intestinale paraît avoir été exceptionnellement signalée comme symptôme initial.

Redressement des déformations rachitiques du genou chez le jeune enfant.

Par M. DUCROQUET fils,

Ancien chef de clinique adjoint.

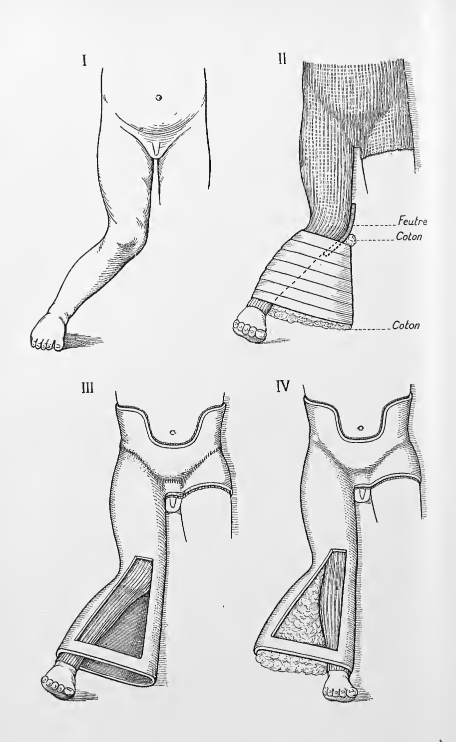
Je vous présente un appareil plâtré simple, qui m'a permis, dans le service de mon maître M. Mathieu, d'obtenir le redressement des déviations rachitiques du genou en varus ou en valgus.

Non point que je veuille aller à l'encontre de la belle et si simple opération qu'est l'ostéotomie sus-condylienne de Mac Even. Mais aujourd'hui, pour de nombreuses raisons, la plupart des chirurgiens sont d'accord pour reculer l'âge des interventions osseuses chez l'enfant et rares sont ceux qui opèrent avant 6 ans.

Avant cet âge, de nombreux appareils ont été proposés qui ne semblent pas avoir toujours donné de résultats probants, parce qu'ils maintiennent mal ces membres à segments trop courts.

Celui que je vous montre aujourd'hui est un spica de hanche prenant tout le membre inférieur et qui, comme vous le voyez, présente au niveau de la jambe un dispositif un peu particulier (fig. 1, 2 et 3),

Le plâtre est très large à ce niveau, il y a pour le genu valgum par exemple un espace libre en dedans de la jambe, espace vers lequel je repousse progressivement cette jambe, à l'aide de



I
II
Feutre
Coton
Coton
III
IV

tampons de coton que j'insinue entre la face externe du membre et la partie correspondante du plâtre (fig. 4).

Lorsque le volume du coton est tel que le membre se trouve en tension, je fixe le coton avec une bande Velpeau, et je revois le malade de 8 en 8 jours, pour augmenter à chaque fois l'épaisseur du tampon ouaté, jusqu'à ce que le redressement complet soit obtenu, ce qui demande en général de 6 semaines à 2 mois.

La tension fait très rapidement jouer la loi de Delpech sur ces os ramollis par le rachitisme, et l'appui exagéré du plateau tibial interne sur le condyle qui lui est opposé ralentit de ce côté la croissance de l'os, alors que du côté externe l'inverse se produit.

Voilà quelques détails sur la confection de ce plâtre.

C'est, nous l'avons dit, un spica de hanche prenant le membre sur toute sa longueur, mais pour obtenir facilement un vide en dedans de la jambe, nous plaçons avant la confection du plâtre un gros tampon de coton triangulaire (fig. 2) ; à ce niveau nous fixons avec une velpeau; un petit carré de feutre matelasse la face interne du genou. Le plâtre entoure tout cet édifice, lorsqu'il est sec on enlève le coton et voici obtenu l'espace libre vers lequel nous pourrons repousser la jambe (fig. 3).

Le principal intérêt de cet appareil réside en ce fait qu'il permet, à l'aide d'un seul plâtre, d'obtenir en général un redressement complet.

La prise du bassin qui constitue une gêne pour l'enfant a cet avantage d'empêcher la marche ; cela est indispensable aux rachitiques en cours de redressement.

Enfin la ceinture plâtrée empêche le plâtre de tourner sur lui-même.

En clientèle de ville on peut du reste remplacer le plâtre par un celluloïd.

Le redressement, avons-nous dit, est obtenu en 6 semainesà 2 mois, mais il est important d'exagérer un peu, d'hypercorriger, car on reperd toujours quelques degrés. Il suffit pour cela de placer un tampon de cotonplus volumineux lors de la confection de l'appareil.

En clientèle de ville le maintien de la correction une fois le redressement obtenu, par un petit celluloïd léger transitoire peut être indiqué; cela diminue le temps d'immobilisation plâtré, mais le seul maintien durable de la correction sera donné par la guérison du rachitisme osseux.

L'enfant sera donc soumis alors à des séances répétées de rayons ultra-violets dont on connaît bien maintenant l'action rapide sur le squelette.

Je vous signale du reste, en passant, les difficultés réelles que j'ai rencontrées pour redresser les déformations des rachitiques qui ont été longuement soumises aux U.-V.

Dans ces cas, l'os redevient résistant, et les appareils de redressement progressif sont souvent moins actifs. La solidité de l'os déformé redevenu histologiquement normal est telle que la peau ne supporte que difficilement la pression de ces appareils.

Chez les enfants rachitiques il est donc, je crois, important de redresser tout ce qui est orthopédiquement redressable avant de pratiquer des séances de U.-V. ou tout au moins de ne pas commencer les rayons avant les corrections orthopédiques progressives du genre de celles que je viens de vous signaler.

Si l'on guérit le rachitisme avant de redresser les membres on risque fort d'en être réduit à attendre l'âge chirurgical pour obtenir une correction qui eût été aisée avant le traitement général.

Epilepsie bravais-jacksonienne subintrante chez un nourrisson tuberculeux.

Par MM. G. Blechmann et H. Montlaur.

Nous avons l'honneur de présenter un nourrisson de 19 mois, porteur de gommes tuberculeuses et d'un abcès froid du cou avec cuti-réaction positive (Wassermann négatif).

Depuis 7 semaines, l'enfant fait des convulsions cloniques,

presque continues des membres supérieur et inférieur gauches. La face n'est pas prise.

Un traitement arsenical intensif n'a pas modifié l'évolution de cette épilepsie à type jacksonien. Il s'agit probablement d'une petite gomme tuberculeuse très limitée de la zone rolandique. Nous avons jugé plus prudent de surseoir à la ponction lombaire.

Sur un cas de lichen scrofulosorum.

Par MM. Nobécourt, Boulanger-Pilet et Prelet.

(*Présentation de malade.*)

Cette fille de 14 ans est entrée le 18 mai 1926 salle Parrot pour une *éruption cutanée* et du *coryza*. Le début de ces manifestations date de huit mois.

L'éruption est localisée sur le tronc ; elle respecte les membres et la face ; elle siège sur l'abdomen et sur les régions dorsale inférieure et lombo-sacrée près de la ligne médiane.

Elle est constituée par des plaques de dimensions diverses, grandes les unes comme une pièce de 1 franc, les autres comme la paume d'une main, avec tous les intermédiaires. Sur l'abdomen, les éléments sont clairsemés et isolés ; en arrière, ils sont plus nombreux et confluents.

Chaque plaque (fig.) se présente comme un *élément papuleux*, légèrement saillant, à contour régulier, polycyclique, de coloration rouge brunâtre, *recouvert de squames* peu adhérentes. La rougeur et l'infiltration des squames sont surtout développées au pourtour de la papule.

L'éruption n'est pas prurigineuse.

D'autre part, on constate, au niveau des narines, des lésions ulcéreuses et croûteuses existant depuis plusieurs mois et, sur la muqueuse buccale, en particulier sur le voile du palais, quelques petites ulcérations.

L'enfant a été envoyée avec le diagnostic d'éruption de nature

syphilitique. De fait, la longue évolution, l'absence de prurit, surtout les contours polycycliques des éléments dans la région lombo-sacrée peuvent, à première vue, faire suspecter une telle



origine ; les lésions buccales et nasales semblent confirmer cette impression.

Cependant l'hypothèse de *syphilides lichenoïdes* paraît improbable, étant donné l'irrégularité de l'éruption, son peu de diffusion, sa faible infiltration. Par ailleurs, on ne trouve pas d'autres signes de syphilis congénitale ou acquise ; le Bordet-Wassermann et le Hecht sont négatifs ; les ulcérations buccales ne contiennent aucun tréponème à l'examen ultra-microscopique; elles guérissent en quelques jours par de simples soins de propreté.

Cette éruption squameuse ne peut pas faire penser au *psoriasis:* en effet, elle siège uniquement au tronc et respecte les membres; les squames sont peu abondantes et n'existent pas sur tous les éléments ; le grattage provoque bien l'aspect de la tache de bougie, mais cet aspect est peu net et, d'autre part, il n'apparaît pas de rosée sanglante.

Un autre diagnostic possible est celui de *trichophytie de la peau glabre*. Le caractère circiné de la plaque, la netteté des contours, la présence de squames lamelleuses plaident en faveur d'une telle affection. Cependant un examen attentif de chaque plaque ne montre pas l'existence de vésicules en bordure et l'ensemencement des produits de grattage sur milieu Sabouraud reste négatif.

Nous avons demandé l'avis de M. Hallé. Après avoir discuté le diagnostic de syphilides lichenoïdes et de trichophytie, il a pensé qu'il pouvait s'agir d'une forme anormale de *lichen scrofulosorum*.

Bien que l'enfant ne présente aucun signe clinique ou radiologique de tuberculose pulmonaire et médiastinale, ce diagnostic a été confirmé par les constatations suivantes :

1° M. Le Mée a constaté que les lésions nasales étaient en réalité un *lupus nasal*.

2° La *cuti-réaction à la tuberculine est extrêmement intense, durable*, de type ulcéreux.

3° Si l'examen des produits de grattage ne nous a pas permis de déceler le bacille de Koch, *la biopsie a montré l'existence de lésions folliculaires tuberculeuses*. A l'examen microscopique d'un fragment de peau prélevé dans la région dorsale, au niveau de la bordure d'une plaque, on distingue, dans les couches les plus superficielles du derme, des zones d'infiltration assez discrètes et par endroits de petits follicules tuberculeux très caractéristiques avec présence de cellules géantes. Les follicules sont au contact même de l'épiderme ; à leur niveau, la basale est détruite, de même que les parties profondes de la couche de Malpighi, qui paraît réduite à quelques assises de cellules claires. Immédiatement, de part et d'autre de ces follicules, l'épiderme reprend son aspect normal.

Un cobaye a été inoculé le 25 mai, avec un fragment de peau. Il ne présente actuellement au bout de 20 jours, aucune manifestation morbide. Il convient d'attendre avant de juger les résultats de l'inoculation.

M. Hallé. — M. Boulanger-Pilet m'avait conduit son malade et c'est moi qui ai orienté le diagnostic dans la voie du lichen scrofulosorum, qui me paraît confirmé par tous les arguments cliniques et anatomiques donnés par mes confrères. Toutefois, pour ceux de nos collègues qui ne sont pas familiarisés avec cette affection, je tiens à dire que ce cas est très spécial et ne peut être considéré comme un type banal de cette curieuse affection tuberculeuse. Il s'agit ici d'une forme particulièrement trichophytoïde d'aspect avec tendance naturelle à la guérison au centre du placard, une saillie des papules très inhabituelle et une violence et une étendue qu'on ne voit guère. Quand dans les dortoirs de Berck ou des hôpitaux où se trouvent un grand nombre d'enfants atteints de tuberculose osseuse, on recherche le lichen scrofulosorum, et c'est là qu'il est commun, on trouve une affection le plus souvent discrète, qui retient à peine l'attention médicale, qui guérit assez mal et qui est tout à fait au second plan à côté des graves localisations osseuses du malade. A Paris, je vois assez souvent le lichen scrofulosorum, soit comme seule manifestation d'une bacillose méconnue, soit le plus souvent avec une lésion bacillaire, non douteuse. Souvent on l'observe avec une ou plusieurs lésions bacillaires cutanées ou sous-cutanées, tuberculides papulo-nécrotiques, lupus, sarcoïdes, gommes cutanées, etc...

Pneumopathie aiguë à pneumo-bacille de Friedlander. Guérison. Tuberculose ulcéro-gommeuse de la jambe. Amélioration par les R. U.-V.

Par MM. Jean Hutinel, Vibert et Mlle Houzeau.

La malade *Juliette H.*, âgée de 5 ans, est venue consulter pour la première fois à l'hôpital Hérold le 6 janvier 1926 pour des lésions

siégeant à la face postérieure de la jambe droite. Le début des accidents a été progressif. D'abord vagues douleurs attribuées à la croissance, puis apparition d'une tuméfaction au niveau de la malléole externe. En décembre 1925 apparaît au mollet une masse arrondie qui ne tarde pas à se fistuliser.

En janvier 1926 on constatait à l'examen les symptômes suivants :

Large placard ulcéré occupant presque toute la face postérieure de la jambe droite, suintant en nappe, à fond bourgeonnant, avec, à la partie supérieure, une ulcération profonde de la largeur d'une pièce d'un franc. Cette ulcération donnait issue à un liquide abondant séro-purulent, assez gommeux, s'écoulant en gouttes au point de tacher très nettement le linge au cours de l'examen. La mère, qui amenait l'enfant, insistait sur l'abondance de l'écoulement.

Au niveau du creux poplité on pouvait à la palpation constater une masse du volume d'une mandarine, assez nettement fluctuante, mais la peau ne présentait aucune modification appréciable.

Enfin au niveau de l'aine, masse du volume d'une noix, fluctuante également, avec peau violacée, amincie, écailleuse.

L'état général de l'enfant était excellent. La notion d'un long séjour en Tunisie, l'absence de température nous firent penser tout d'abord à une mycose. Cette impression fut confirmée à la consultation du professeur Jeanselme. A notre demande Mlle Eliasheff fit un ensemencement sur gélose Sabouraud et une inoculation au cobaye.

Du 6 au 26 janvier, en attendant le résultat de ces recherches, l'enfant fut soumise à un traitement iodé intensif.

Ce traitement est resté sans résultats appréciables.

Le 27 janvier, le cobaye inoculé ayant été sacrifié, on put faire la preuve qu'il s'agissait de *tuberculose*.

Depuis cette date l'enfant a été soumise à un traitement par les R. U.-V. Elle a été exposée 24 fois, séances de 20 minutes à 80 centimètres, la jambe droite seule restant découverte sous la lampe.

Une photographie des lésions montre l'amélioration considérable obtenue sous l'influence de ce traitement.

La face postérieure du mollet est presque complètement cicatrisée. Seuls persistent quatre petits orifices qui ne donnent issue à aucun écoulement.

La masse du creux poplité est à peine appréciable.

Quant à l'adénopathie inguinale qui s'était fistulisée, elle est à l'heure actuelle cicatrisée : cicatrice déprimée et chéloïdienne.

Chez cette enfant donc, un premier fait doit être retenu. C'est l'existence d'une tuberculose ulcéro-gommeuse de la jambe

droite avec adénopathie inguinale fistulisée qui a été améliorée par 24 séances de R. U.-V. au point que bientôt on pourra parler de guérison définitive.

C'est sur ce terrain tuberculeux que, le 14 avril 1926, est apparu un épisode pleuro-pulmonaire aigu.

Le mardi 13 avril 1926, l'enfant est prise dans la soirée d'une élévation brutale de la température à 40°. Elle se met à tousser, se plaint d'un point de côté siégeant à droite, et surtout, symptôme alarmant, elle crache du sang à trois reprises.

Elle est conduite à l'hôpital Hérold et hospitalisée dans le service du docteur Armand-Delille qui a bien voulu nous autoriser à la suivre.

La température le jour de son entrée (14 avril) est à 39°, le point de côté persiste, mais il n'y a pas d'expectoration. A l'examen physique de la base pulmonaire droite on constate : submatité très nette avec à l'auscultation souffle inspiratoire et expiratoire perçu largement et quelques râles sibilants.

Les jours suivants la température se maintient autour de 39° mais monte progressivement vers le 18 pour atteindre 40° le 20 avril. L'enfant est fatiguée, pâle, abattue, un bouquet de vésicules d'herpès apparaît sur les joues près de la fente palpébrale droite.

En même temps les signes physiques se précisent : Submatité plus nette, souffle tubo-pleural, frottements-râles dans toute la zone de submatité.

Le 17 avril on pratique une *radiographie :* celle-ci donne une opacité de toute la base pulmonaire droite, à limite supérieure linéaire.

Le 19 avril une *ponction exploratrice* permet de recueillir un peu de liquide séro-fibrineux. Le culot de centrifugation est peu abondant. A l'examen cytologique : polynucléose presque pure. Le liquide est ensemencé par le docteur P.-L. Marie ; on obtient une culture pure de *pneumobacille* de *Friedlander*.

A partir du 20 avril, la température descend brusquement et en 48 heures tombe à la normale.

Parallèlement les signes physiques se modifient. Le souffle disparaît, quelques gros frottements pleuraux apparaissent. En huit jours tous ces signes disparaissent. L'examen physique permet de constater l'absence de séquelles. Une radiographie, pratiquée à nouveau le 3 mai, donne quelques taches hilaires, mais poumon clair, culs-de-sac normaux.

L'enfant n'a présenté qu'une conjonctivite rebelle, suivie de kératite et qui a été traitée à Rothschild.

La cuti-réaction à la tuberculine a été fortement positive.

Les travaux contemporains, et surtout ceux de Lemierre et Kindberg, de Mme Bertrand-Fontaine ont attiré l'attention et sur la relative fréquence des manifestations pulmonaires dues au pneumobacille de Friedlander et sur la gravité de leur évolution. La localisation de ce germe au niveau du parenchyme pulmonaire entraîne le plus souvent sa nécrose ou sa suppuration, la mort survenant en quelques jours au milieu d'un cortège de symptômes infectiueux, toxiques, ou après plusieurs poussées successives.

Par contre, les formes à évolution bénigne sont exceptionnelles.

Le seul cas comparable à celui que nous rapportons est celui de Weill, Mouriquaud, Dufourt et Blanc-Perducet (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, janvier 1914).

En 11 jours une pneumopathie aiguë avec pneumobacillémie a évolué vers la guérison.

Rien dans l'observation que nous rapportons ne pouvait faire penser au pneumobacille de Friedlander. Le terrain tuberculeux, les trois crachements de sang du début firent redouter une localisation pulmonaire aiguë à bacille de Koch. Puis l'apparition d'herpès fit penser à un épisode banal de nature pneumococcique. Seule la ponction exploratrice a montré la véritable nature microbienne de l'affection. Il importe d'avoir l'attention attirée sur la nécessité de ces examens bactériologiques. C'est en les pratiquant systématiquement que l'on pourra juger de la relative fréquence des affections pulmonaires dues au pneumobacille.

M. Tixier souligne tout l'intérêt de cette communication. En 1921 (21 juin), il a présenté à la Société de Pédiatrie un enfant pour lequel le diagnostic était très difficile entre tuberculose et mycose.

Dans l'hypothèse d'une mycose, l'enfant absorba en l'espace d'un mois 20 grammes d'iodure de potassium. Le résultat fut excellent aussi bien sur l'état général que sur les lésions locales et cependant il s'agissait de tuberculose diffuse à la suite d'une inoculation accidentelle de la face. Il n'est pas inutile de rappeler

que ce médicament peut donner de bonnes améliorations dans les cas de tuberculose osseuse ou de gommes sous-cutanées.

Un cas de tuberculose diffuse du nourrisson remarquablement influencé par les rayons ultra-violets.

Par M. Léon Tixier.

Les cas de guérison clinique de tuberculose diffuse du nourrisson ne sont pas fréquents. Aussi, nous a-t-il paru intéressant de présenter cette enfant qui fut soumise aux radiations ultra-violettes à l'âge de 14 mois, alors qu'elle était dans un état lamentable. L'intensité des lésions ganglio-pulmonaires et des lésions osseuses, la multiplicité des gommes sous-cutanées autorisaient à porter un pronostic extrêmement grave. Voici le résumé de son observation.

Observation. — *Jeanne M...*, née le 27 décembre 1923, de parents jeunes et sains. Dès le lendemain de la naissance l'enfant est mise en nourrice à Orsay (S.-et-O.) chez une nourrice. Par la suite j'ai appris que cette nourrice avait chez elle un frère atteint de tuberculose ouverte qui vivait dans une étroite promiscuité avec les nourrissons.

Le résultat ne se fit pas longtemps attendre. A l'âge de 10 mois l'enfant est soignée pour une broncho-pneumonie double. Il ne s'agit certainement pas d'une broncho-pneumonie banale, puisque la température se maintient très irrégulière pendant 4 mois, l'enfant maigrit de plus en plus. On parle à la mère de coqueluche, mais le médecin traitant avait certainement pensé à la tuberculose car il fit à cette époque une série d'injections d'iodéol.

A 14 mois les parents navrés de voir leur enfant dans un état aussi lamentable : fièvre, amaigrissement (6 kgr. 600) reprennent leur enfant et le docteur Lesage, le médecin de la famille, me demande de venir l'examiner.

Le 14 février 1925, l'enfant se présente dans les conditions suivantes : alimentation très difficile, toux incessante, forte dyspnée, fièvre hectique, transpirations abondantes, facies émacié et longs cils ; nombreuses gommes ouvertes des régions fessières, des bras, des poignets ; existence de plusieurs spina ventosa et, fait beaucoup plus grave,

râles humides dans toute l'étendue des deux poumons. Une radiographie confirme l'existence de lésions diffuses ganglio-pulmonaires.

En l'espace de 2 mois, l'enfant reçoit une vingtaine de séances de rayons ultra-violets (Hôpital Saint-Louis), puis je conseille, pour ne pas laisser cette enfant pendant l'été dans un quartier populeux, de l'envoyer à la campagne.

Au début de mai 1925 elle part à Pornic, très nettement améliorée, la fièvre monte rarement au-dessus de 38°, l'enfant tousse moins; une seule gomme suppure encore, celle du bras. Pour continuer l'action de l'actinothérapie, la petite malade est soumise aux bains de mer chauds et à l'héliothérapie.

L'enfant revient à Paris vers le 5 septembre 1925. L'état général est bien meilleur, elle commence à marcher (22 mois) mais étant donné que le bras gauche suppure encore on fait faire une trentaine de séances de R. U.-V. pendant le courant de l'hiver 1925-1926. Dès la 8e séance, la fistule cutanée se ferme pour ne pas se rouvrir.

Actuellement (*2 juin 1926*) l'enfant est dans un état aussi satisfaisant que possible. Elle a ses 20 dents, elle pèse 10 kgr. 500, elle ne tousse presque plus, l'auscultation est satisfaisante; on trouve, en différentes parties du corps, des cicatrices adhérentes aux plans profonds et au niveau des doigts des reliquats des suppurations osseuses (raccourcissements et tuméfactions fusiformes non douloureuses), de la micropolyadénie surtout au niveau des régions inguinales. Le sommeil, l'appétit et les digestions sont excellents.

*
* *

Ce fait confirme les bons résultats qui ont été signalés par M. P. Gautier, de Genève, au dernier Congrès des Pédiâtres de langue française (septembre-octobre 1924).

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître à la tuberculose du nourrisson une gravité particulière. Aussi, les heureux effets de l'actinothérapie sur les processus de guérison nous semblent présenter un double intérêt : action indiscutable sur une maladie très difficilement curable et facilité du traitement dans les centres urbains sans déplacements coûteux.

Deux cas d'invagination intestinale chronique chez l'enfant.

Par MM. Albert Mouchet et Gueullette.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie, deux cas récents d'invagination intestinale, opérés par nous, et survenus chez deux garçons, l'un de 20 mois, l'autre de 8 ans.

Voici résumée l'histoire de ces deux petits malades.

Observation I. — Invagination intestinale iléo-cæcale, à allure chronique, chez un garçon de 20 mois.

D... Pierre, 20 mois, né à terme le 2 septembre 1923. Nourri complètement au sein maternel pendant 2 mois ; l'allaitement mixte, institué ensuite, occasionne quelques troubles intestinaux, qui s'exagèrent encore lorsque la mère supprime définitivement le sein, 5 mois après la naissance (vomissements, selles vilaines, pas d'appétit).

La fièvre apparaît à l'âge de 9 mois, par poussées régulières de 36-48 heures, tous les quinze jours environ (38°-38°, 5). Une journée de diète fait tomber la température.

Ces incidents évoluent pendant 6 mois, jusqu'au jour (janvier 25) où sur les conseils du docteur Eug. Terrien, le lait est remplacé par du bouillon de légumes, des bouillies et des purées. L'état général de l'enfant devient excellent jusqu'en avril.

La température remonte alors à 38°, 5, 39° ; la diarrhée reparaît. Le 9 mai 1925, Pierre D... est pris subitement d'une crise douloureuse abdominale violente avec vomissements. Les accidents persistent jusqu'au 13 mai, date à laquelle l'enfant est examiné par nous ; on note : de la défense de la paroi, une douleur nette au point de Mac Burney, de l'empâtement de la fosse iliaque droite. Diagnostic porté : poussée aiguë au cours d'une appendicite chronique. M. Terrien fait appeler l'un de nous en consultation ; il confirme ce diagnostic.

Opération le 15 mai 1925 par l'un de nous (Albert Mouchet). Anesthésie à l'éther. Incision de Mac Burney. Cæcum mobile, assez élevé, avec appendice sinueux, très congestionné, rétro-cæcal.

Au moment où l'on attire le fond du cæcum dans le champ opératoire, on s'aperçoit que la dernière portion de l'iléon est invaginée dans le côlon. Sans avoir besoin de recourir à la manœuvre classique de l'expression, l'iléon se désinvagine tout seul ; on constate des ganglions mésentériques nombreux et enflammés, il y en a beaucoup aussi dans le méso-appendice.

Appendicectomie avec enfouissement.

En palpant l'iléon au voisinage du cæcum, on s'aperçoit que la lumière est comme bouchee par une tumeur mollasse ; on incise la paroi intestinale, et on se rend compte qu'on a affaire à une hypertrophie considérable de la muqueuse, qui est comme œdématiée, boursouflée, avec des valvules conniventes très rouges. On referme l'iléon par un double surjet. Pas de drainage. Suture de la paroi en 3 plans. Sutures cutanées au fil de lin.

Suites opératoires parfaites jusqu'au 5e jour. A ce moment apparaît une suppuration pariétale, drainée et vite tarie; la suture secondaire peut être rapidement exécutée.

L'enfant quitte la maison de santé le 3 juin.

Obs. II. — *Invagination iléo-colique à allure chronique.*

P. Félix, 8 ans. Aucun passé intestinal. Les accidents actuels datent du milieu d'avril 1925. L'enfant a été pris subitement, après son déjeuner, de douleurs abdominales très vives avec vomissements. La crise douloureuse s'atténue dans l'après-midi, et dès le lendemain, le petit malade peut reprendre son régime habituel.

L'état de santé se maintient excellent pendant 15 jours. Au début de mai, les douleurs abdominales reparaissent, avec quelques vomissements espacés. Pas de fièvre, pas de modification des selles.

Le 12 mai, éclatent à nouveau des accidents extrêmement douloureux ; les douleurs occupent tout l'abdomen, avec cependant un maximum à droite. Les vomissements bilieux se répètent. La température monte à 38°,5, 39°, pas de selles pendant 4 jours.

L'enfant est envoyé à l'hôpital le 16 mai, avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Il est examiné dans la matinée du même jour : les douleurs ont considérablement diminué, et se sont localisées dans la moitié droite de l'abdomen. La température est à 38°,4 ; l'état général satisfaisant.

La palpation révèle un ventre souple, non douloureux à la palpation profonde dans la fosse iliaque et le flanc gauche. Par contre, on est surpris, en déprimant la paroi au niveau de la fosse iliaque droite, par une dépressibilité anormale ; la fosse iliaque semble vide (signe de Dance).

A 3 cm. au-dessous et à droite de l'ombilic, on perçoit une petite tumeur, du volume d'une grosse noix, arrondie, mobile dans le sens transversal. La pression, à son niveau, révèle une assez vive douleur.

Le diagnostic d'invagination intestinale est porté, et quelques minutes plus tard la laparotomie pratiquée par l'un de nous (Gueullette).

Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale. On

trouve une invagination du cæcum dans le côlon ascendant, facilement réductible avec quelques manœuvres d'expression ; l'appendice est long, blanchâtre, œdémateux, comme les parois du cæcum désinvaginé. Au niveau du fond cæcal, on voit spontanément se reproduire une véritable cupule, qui certainement était à l'origine de l'invagination première.

Appendicectomie au thermo avec enfouissement. Fixation du cæcum au péritoine pariétal par 3 points au fil de lin. Fermeture de de la paroi en 3 plans.

Suites sans incidents. L'enfant sort de l'hôpital, guéri, 12 jours après l'intervention.

Ces observations nous ont paru intéressantes à plusieurs points de vue.

Alors que chez le nourrisson, l'invagination intestinale se présente toujours sous une forme évolutive aiguë et même suraiguë, alors qu'au contraire chez l'adulte elle évolue dans 70 p. 100 des cas sous une allure franchement chronique, elle semble affecter chez l'enfant un type intermédiaire. Si l'on peut admettre chez notre premier malade, une période où les manifestations d'entérite paraissent prédominantes, on peut néanmoins reporter le début des accidents d'invagination proprement dite, au commencement d'avril. Voilà donc un enfant qui pendant un mois et demi, souffre d'une invagination, présente des crises douloureuses avec élévation de température, des vomissements, de la défense de la paroi et une douleur assez bien localisée dans la fosse iliaque droite, une diarrhée abondante, dans laquelle d'ailleurs, la présence de sang n'a jamais été décelée. A l'opération on lui trouve une petite invagination iléo-cæcale, ne créant aucun obstacle véritable, sans dilatation de l'anse susjacente, sans lésions importantes des tuniques intestinales.

Chez le second malade, les accidents ont de même évolué pendant un mois et demi, avec une série de crises successives, simulant en tous points l'appendicite aiguë. La laparotomie révèle une invagination cæco-colique, avec un épaississement marqué des parois intestinales, mais sans aucune lésion nécrotique de l'intestin, mettant la vie de l'enfant en danger, sans aucune trace de péritonite localisée.

C'en est assez, pour qu'on puisse opposer formellement l'invagination de l'enfant à celle du nourrisson, puisque, chez ce dernier, les altérations de l'intestin sont telles au bout de 48 heures, que l'intervention se montre souvent alors trop tardive.

On conçoit en présence de tels faits la difficulté du diagnostic. Les hémorragies intestinales manquant le plus souvent, si l'attention n'est pas attirée par la présence d'une tumeur, on fait le diagnostic d'appendicite. Il faudrait peut-être aussi penser plus souvent à l'invagination ; l'existence d'une diarrhée tenace en dehors des poussées subaiguës, ou des alternatives de diarrhée et de constipation, devrait cependant donner l'éveil ; le signe de Dance a sa valeur ; il n'est malheureusement pas constant. La tumeur seule impose en quelque sorte le diagnostic ; mais elle manque souvent aussi.

L'œdème de l'anse désinvaginée nous a paru dans les deux cas très marqué ; chez notre premier malade, il était très localisé et donnait à la palpation de l'anse iléale l'impression d'une tumeur saillante dans la lumière intestinale ; l'incision de l'intestin s'imposait, et nous fûmes étonnés de ne pas découvrir un petit polype ou lipome sous-muqueux, auquel nous aurions pu rapporter le genèse des lésions.

Dans le second cas, l'œdème était plus marqué encore, plus étendu et infiltrait toute la région cæco-colique ; l'appendice lui-même était tuméfié et blanchâtre, comme il est fréquent de le rencontrer au cours des formes chroniques de l'adulte ; ce sont là des altérations secondaires de l'appendice, et non, comme on l'a dit, des lésions primitives appendiculaires, auxquelles on rattache trop aisément l'origine de l'invagination. L'hypertrophie du fond cæcal était telle, qu'elle gêna la désinvagination ; et, celle-ci étant réalisée, on vit se dessiner spontanément sur le cul-de-sac cæcal, une ampoule, ébauche de récidive ; il fallut malaxer légèrement le cæcum, pour le voir conserver définitivement sa forme normale.

Ni dans l'un, ni dans l'autre cas enfin, nous n'avons été frappés par une mobilité particulière, exagérée du segment intestinal intéressé ; et la question de la résection intestinale, qui se pose

si souvent chez l'adulte en présence de tels faits, ne nous est même pas venue à l'esprit. Tout au plus a-t-on jugé utile, dans le second cas, de fixer par quelques points, le cæcum au péritoine pariétal.

Traitement de la cacosmie d'origine digestive par la respiration diaphragmatique et par la propulsion du maxillaire inférieur.

Par M. Jean Meyer.

Les faits que nous rapportons ici sont de deux ordres absolument différents : ils concernent d'une part l'origine diaphragmatique de certaines cacosmies, et d'autre part l'origine bucco-pharyngée de certains troubles de la respiration diaphragmatique.

I. Cacosmie et mobilisation du diaphragme. — Nous avons eu l'occasion de suivre 7 malades atteints de cacosmie et présentant des troubles respiratoires objectifs. Ces 7 observations sont pour ainsi dire calquées l'une sur l'autre.

Il s'agit de sujets jeunes, 4 garçons de 8, 10, 12 et 13 ans, et 3 jeunes filles de 14, 16 et 17 ans. Tous étaient en bonne santé apparente, 3 d'entre eux hérédo-syphilitiques, longuement traités, et sans signe apparent d'infection. Ils présentaient, depuis plusieurs années, une odeur désagréable de l'haleine. Cette cacosmie est remarquée par les parents vers 6 ou 8 ans. Elle subit des phases d'aggravation et de rémission sans relation évidente avec les accidents digestifs que peuvent accuser ces sujets. Elle est maximum au réveil, diminue au cours des exercices physiques, s'aggrave lors du travail intellectuel, et en général, quand l'enfant est penché à sa table. Les repas ne semblent pas la modifier. L'odeur n'est pas à proprement parler fétide, mais plutôt forte, *sui generis*, n'acquérant qu'exceptionnellement, et pendant quelques jours seulement, un caractère de fétidité véritable. Elle est alors perçue par le petit malade, quoiqu'en général, celui-ci ne

se rende pas compte du phénomène ou n'en ait qu'une perception très atténuée,

5 de nos malades n'avaient aucune affection gingivo-buccale ou rhino-pharyngée susceptible de l'expliquer. Les 2 autres avaient une hypertrophie amygdalienne avec angines à répétition, qui ont nécessité pour l'un d'eux une amygdalectomie ; cette intervention n'a d'ailleurs pas modifié la cacosmie, qui, pour nous, provenait d'une autre cause.

On estime habituellement (Laurence) que la cacosmie relève de 3 causes ; bucco-pharyngée, pulmonaire ou digestive. Les cas que nous relatons ne pouvaient dépendre que de cette dernière, et sont couramment attribués à des putréfactions ou fermentations gastro-intestinales. Sans nier la possibilité de ces faits, nous tendons plutôt à incriminer, tout au moins chez nos malades, le défaut de mobilisation diaphragmatique.

Chez tous nos sujets, la respiration est purement costale, l'abdomen ne se « gonfle » pas à l'inspiration, ce qui se constate autant par la vue que par le palper. Quelques-uns paraissent même aspirer leur paroi abdominale à l'inspiration, réalisant ainsi un type inverse des mouvements du diaphragme. En réalité, le seul examen objectif est impuissant à renseigner sur la réalité du mouvement inverse du diaphragme. L'élévation inspiratoire des côtes entraîne une dépression épigastrique, pour peu que le diaphragme soit immobile, et seul l'examen radioscopique apporte les précisions suffisantes.

L'immobilisation de la paroi abdominale est évidente quand la respiration est calme et spontanée. Quand on ordonne des mouvements respiratoires forcés, quelques-uns exagèrent l'anomalie, d'autres au contraire la corrigent.

Le rapport entre la cacosmie et le dysfonctionnement phrénique est difficile à expliquer avec certitude. Leven dans les causeries faites en 1913 dans le service du docteur Caussade, signalait la cacosmie des aérophagiques, et attribuait certaines aérophagies à l'immobilisation du diaphragme qui ne ferme pas le cardia et laisse entrer dans l'estomac l'air inspiré. Nous n'essayerons pas encore de préciser à quel moment se fait

l'échange gazeux entre l'estomac et les cavités aériennes, qui conditionne la cacosmie, mais nous lui soupçonnons une pathogénie analogue.

Tous nos sujets ont été soumis à la rééducation respiratoire qui a donné des succès divers selon leur bonne volonté. Il faut plusieurs mois d'efforts pour rendre instinctive la respiration abdominale. A côté de 4 succès complets, obtenus en 6 à 18 mois, nous avons eu 3 échecs attribuables à la nonchalance du petit malade qui, sachant exécuter les mouvements corrects, ne le fait pas en dehors du contrôle de la volonté.

II. Respiration abdominale et propulsion maxillaire. — L'examen d'une vingtaine de sujets privés de respiration abdominale nous a montré dans une douzaine de cas une obstruction respiratoire haute. 6 d'entre eux présentaient des malformations maxillaires dont la correction suffit à améliorer les mouvements du diaphragme.

Notre premier cas est celui d'un enfant de 14 ans, chétif, suspecté d'adénopathie trachéo-bronchique. L'examen radioscopique a montré seulement une immobilisation absolue du diaphragme, persistant lors des inspirations forcées. On lui avait examiné le rhinopharynx, qui était normal. Mais l'examen buccal montrait une rétrognathie importante. Nous lui avons fait porter la mâchoire inférieure en avant ; ce seul mouvement a suffi à lui faire mobiliser le diaphragme. La mâchoire reculée en place normale, il a de nouveau été incapable de le mobiliser. Ajoutons qu'il accusait une certaine cacosmie.

Nous avons radioscopé depuis lors une quinzaine de rétrognathes, et nous les partageons en 3 groupes.

1° Ceux qui ont des troubles fonctionnels permanents, vraisemblablement dus à la glossoptose (Robin). Les uns ont une immobilisation complète du diaphragme et de la cacosmie. Les autres ont une mobilisation insuffisante, l'abaissement inspiratoire de la coupole diaphragmatique ne dépassant pas 2 ou 3 mm. en respiration normale et 2 ou 3 cm. en respiration forcée. Dans tous ces cas, la subluxation antérieure du maxillaire infé-

rieur permet un abaissement de 5 à 10 mm. en respiration normale, de 4 à 5 cm. en respiration forcée.

2° Les atrésies maxillaires sans troubles fonctionnels respiratoires. Nous avons vu 3 sujets, 2 adultes et un enfant de 14 ans, atteints de rétrognathie considérable, sans aucune diminution de leur fonctionnement phrénique, sans amélioration de ce fonctionnement par la subluxation antérieure de la mâchoire inférieure. On peut discuter si ce sont des adaptés, ou s'ils ont une atrésie maxillaire, sans glossoptose.

3° D'autres sujets ont des troubles fonctionnels intermittents; lorsqu'ils n'y font pas attention, leur respiration diaphragmatique est médiocre, et la propulsion maxillaire l'améliore. Mais, sous le contrôle de la volonté, ils mobilisent facilement leur diaphragme, les uns en « tendant le cou », c'est-à-dire en propulsant spontanément le maxillaire, les autres tout naturellement. C'est peut-être dans ce dernier groupe, le plus nombreux, que se recrutent les enfants qui se corrigent par le seul effet de la gymnastique respiratoire ; il semble que celle-ci serait grandement facilitée par la correction de la malformation maxillaire.

Conclusion. — Une forme assez fréquente de cacosmie paraît liée à une immobilisation du diaphragme, au moins dans la respiration calme. Cette affection est curable par des exercices respiratoires.

Certains sujets atteints de malformations maxillaires avec rétrognathie ne peuvent exécuter de mouvements respiratoires suffisants, sans correction de la rétrognathie par subluxation antérieure du maxillaire. Le seul fait de porter en avant la mâchoire inférieure leur permet de contracter amplement le diaphragme, auparavant immobile ou presque immobile.

Si l'on classe les atrésies maxillaires avec rétrognathies en fonction des troubles respiratoires observés, on en peut distinguer 3 groupes ; 1° avec troubles respiratoires corrigés par la propulsion maxillaire ; 2° sans trouble respiratoire ; 3° avec troubles intermittents corrigibles par propulsion maxillaire, mais également par des exercices raisonnés.

A propos d'un cas de spasmophilie tardive.

Par P. Rohmer (Strasbourg).

Il y a 4 ans j'ai préconisé pour la première fois devant cette Société le traitement combiné de la spasmophilie par le chlorure de calcium et l'huile de fois de morue. A ce moment le rôle pathogénique des troubles de l'équilibre minéral était loin d'être universellement reconnu, l'action du chlorure de calcium, qui n'est que transitoire quand on le donne seul, était comparée à celle d'un narcotique. Ce fut précisément le but de ma première communication de démontrer que ce traitement au calcium est, au contraire, un traitement spécifique qui s'attaque à l'origine de la maladie, et qu'on peut rendre la guérison définitive en y adjoignant une sorte de fixateur tel que l'huile de foie de morue ; par ce traitement combiné on fait cesser les manifestations graves au bout de quelques heures et l'on obtient une guérison définitive de tout l'état spasmophile dans environ deux semaines.

Depuis ce temps les recherches ont porté, à côté de nombreuses questions de détails, sur trois points importants : l'action éclatante des rayons ultra-violets, qui remplacent avantageusement l'huile de foie de morue ; l'analyse micro-chimique du sang, qui a confirmé l'existence d'une hypocalcémie, et finalement les recherches sur l'équilibre acides-bases. Ces dernières ont été inaugurées par Freudenberg et György qui voient l'origine de la spasmophilie dans une alcalose du sang et des tissus. Leur théorie se base sur les deux thèses : 1° que seule la fraction ionisée du calcium sanguin est biologiquement active, — ce qui ne semble pas rigoureusement démontré ; et 2° que la quantité de calcium ionisé est indépendante du calcium total et seulement fonction de la concentration des ions H., de sorte que chaque diminution de H., tous les autres facteurs restant égaux, entraîne une chute du Ca ionisé. Freudenberg et György se sont basés en première ligne sur l'analogie entre la spasmophilie et

les états tétaniques d'une autre origine, en particulier la tétanie par l'hyperpnée et celle qui survient dans les affections chroniques de l'estomac à la suite de fortes pertes d'acide chlorhydrique. Quant aux preuves positives que ces auteurs apportaient en faveur de leur thèse, et qui se basaient principalement sur les analyses d'urine, nous avons soutenu dès le début, dans des publications qui sont sorties de ma clinique, qu'elles n'étaient pas concluantes. Des travaux plus récents ont cherché à démontrer l'existence d'une alcalose dans la spasmophilie par la détermination du P_H et de la réserve alcaline du sang ; c'est dans ce sens notamment que M. Lesné a interprété les résultats qu'il a obtenus avec ses collaborateurs dans ses études très complètes et détaillées sur cette affection, si bien que nous voyons en ce moment dans tous les travaux d'ensemble qui sont publiés sur les troubles de l'équilibre acides-bases, la spasmophilie ou tétanie définitivement rangée parmi les maladies qui sont dues à une alcalose.

Contrairement à ce courant d'opinion, nous avons toujours été de l'avis que la preuve scientifique de cette doctrine faisait défaut. Il faut distinguer la spasmophilie de tous les autres états convulsifs ; elle a comme particularité propre une labilité pathologique de l'équilibre minéral qui l'apparente étroitement au rachitisme (sans qu'il soit permis, bien entendu, d'identifier les deux maladies !) Dans la spasmophilie ce trouble de l'équilibre minéral trouve son expression dans la diminution du calcium total du sang ; c'est l'hypocalcémie qui constitue le signe caractéristique de la spasmophilie ou tétanie ; c'est elle qu'il faudra prendre comme point de départ pour pénétrer plus en avant dans le problème de la genèse de la spasmophilie, et non pas l'étude de l'équilibre acides-bases.

Tandis que l'existence d'une hypocalcémie est un fait acquis, nos communications d'aujourd'hui devront démontrer qu'on ne trouve généralement pas d'alcalose dans la spasmophilie. M. Woringer vous donnera tout à l'heure le résultat des analyses qu'il a faites à ce sujet ; moi-même je vous demande la permission de vous présenter rapidement une observation d'un cas de

spasmophilie tardive, dont l'histoire clinique est si spéciale qu'elle vaut peut-être la peine d'être relatée ici.

Il s'agit d'un enfant *Ba... René*, né le 3 juin 1919, qui me fut amené le 21 décembre 1925, donc à l'âge de 6 ans et demi. Cet enfant né avant terme aurait présenté un bon développement physique et une intelligence précoce, sans maladie sérieuse. Pas de convulsions !

A 4 ans, difficultés de la miction ; en même temps, incontinence de la vessie. On consulte un premier médecin 6 mois plus tard ; il constate deux tumeurs dans l'abdomen, l'une dans la région splénique, l'autre dans la région iléo-cæcale, diagnostique une péritonite tuberculeuse et conseille un séjour dans le Midi.

Un deuxième médecin opine un mois plus tard pour un sarcome de la région de la vessie et fait faire 12 séances radiothérapeutiques au niveau de la vessie, dont nous verrons les conséquences tout à l'heure.

Dans la suite on observe que la tumeur disparaît presque complètement quand la vessie est vidée ; on fait faire néanmoins, un an plus tard, encore 5 séances radiothérapeutiques. Les difficultés de la miction persistant, le père consulte un troisième médecin qui estime qu'il s'agit d'une manifestation hérédo-syphilitique. L'enfant supporte mal le mercure ; la première injection d'acétylarsan provoque une réaction si grave (nausées, diarrhées, somnolence, abattement général, anémie) qu'on abandonne ce traitement.

L'état de l'enfant s'aggrava ; lorsqu'il me fut amené le 21 décembre 1925, il se trouva dans des conditions très misérables. C'était un garçon hypotrophique et amaigri ; taille : 1 mètre ; poids : 12.000 grammes, intelligence vive et précoce. Dans la région sus-pubienne, au niveau de la vessie, la peau est pigmentée, dure et infiltrée et semble adhérente à une tumeur qu'on perçoit dans la profondeur qui semble appartenir à la vessie. Une première portion d'urine qu'on examine est normale ; dans une deuxième on trouve des traces d'albumine, quelques globules blancs et cylindres.

Cutiréaction à la tuberculine et Wassermann négatifs à plusieurs reprises.

Par hasard, nous trouvons un facial très fortement positif, sans ajouter de prime abord une grande importance à ce phénomène.

La vessie semblant distendue et l'enfant émettant l'urine avec beaucoup de peine et lentement, on pratique le cathétérisme de la vessie ; on n'arrive à franchir la région sphinctérienne qu'avec beaucoup de difficultés et en employant une certaine force pour vaincre l'obstacle. L'urine coule sans pression ; la vessie ne se vide qu'incom-

plètement ; la tumeur diminue considérablement, mais on la palpe encore toujours sous la peau indurée et adhérente à la vessie.

On tente à tout hasard un traitement antisyphilitique. Au bout de 15 jours, après 4 injections de petites doses de sulfarsénol, nous sommes arrêtés par une augmentation de l'albumiue dans l'urine qui nous force à les supprimer en même temps que les frictions mercurielles. L'élimination d'urine se maintient à quelques centaines de centimètres cubes par jour, mais il y a une augmentation de la pression artérielle et, en général, des symptômes d'une irritation rénale. En même temps, l'enfant présente des vrais spasmes glottiques et menace d'étouffer ; le facial est très fortement positif, ainsi que les autres signes de spasmophilie : le phénomène de Trousseau provoque d'assez fortes douleurs. L'examen électrique donne des valeurs très abaissées. L'analyse du sang révèle une acidose marquée : $P_H = 7,28$; réserve alcaline 40, Ca : 80 mgr. Le lendemain déjà, l'état rénal s'améliore et l'enfant se calme ; deux jours plus tard, l'urine ne contient plus que des traces d'albumine et les fonctions rénales sont normales. Mais les signes de la spasmophilie persistent avec la même intensité. Un traitement à la lampe de quartz est interrompu par une varicelle intercurrente. L'enfant a des diarrhées et perd l'appétit. Une tentative de cathétérisme faite à ce moment réussit, mais on se heurte toujours au même obstacle à l'entrée de la vessie. A ce moment on trouve dans le sang les valeurs suivantes : $P_H = 7,43$; réserve alcaline = 52 ; Ca = 79 mgr. Devant la persistance de la spasmophilie à un degré si fort, l'idée se précisa que la rétention urinaire pourrait être due à un spasme sphinctérien ayant cette même origine. Nous fîmes donc, du 10 au 16 mars, des injections de l'extrait parathyroïdien de Collip ; le facial diminua en intensité et disparut au bout de quelques jours ; le Ca du sang monta à 88 mgr. En sondant l'enfant à ce moment, je constatai à différentes reprises que l'obstacle situé à l'entrée de la vessie avait disparu ; la sonde glissa dans la vessie sans aucune difficulté. On supprima les injections le 16 mars ; le 21 mars le cathétérisme fut encore facile ; le 22 mars : Facial : + + +, secousses cloniques des yeux ; quelques ébauches de laryngospasmes ; cathétérisme impossible ! La 24 mars, accès frustes de laryngospasmes ; spasmes carpopédaux. Peu après l'enfant perdit complètement l'appétit, dépérit et finalement mourut d'épuisement, avec des signes d'une légère broncho-pneumonie, le 4 avril.

A l'autopsie pratiquée par le docteur Géry on trouva : radiodermite de la région sous-ombilicale, hypertrophie scléreuse de la paroi antérieure de la vessie ; tissu fibreux dur entre la vessie et la paroi abdominale correspondante, sans aucune trace de néoplasme. Rétention urinaire sans signes d'infection. Hydronéphrose double acquise avec

atrophie complète du rein droit. Broncho-pneumonie ancienne à la base gauche et récente au sommet du lobe inférieur gauche. Bronchite des deux bases. Melæna.

Le procès-verbal de l'autopsie sera publié ultérieurement avec l'examen microscopique pratiqué par le docteur Géry. On n'a rélevé aucune trace ni de tuberculose ni de syphilis. Par contre on a été frappé à l'inspection du cerveau du manque absolu de la glande pinéale. Les autres glandes endocrines ne présentaient macroscopiquement aucune anomalie. Toute la région trachéale supérieure avec le corps thyroïde a été incluse et coupée en série ; on a pu démontrer par ce procédé l'existence de 3 glandes parathyroïdiennes, bien développées et tout à fait normales, situées en dehors du corps thyroïde (au lieu de 8 !) ; pas de tissu parathyroïdien dans la thyroïde même.

Il s'agit donc d'un cas de spasmophilie très intense, qui a duré pendant plusieurs années. C'est à cet état spasmophile qu'il faut attribuer le spasme du sphincter de la vessie qui a donné lieu à toutes les erreurs de diagnostic et de traitement qui ont provoqué l'hydronéphrose double et finalement causé la mort du petit malade.

Quant à l'origine de cette spasmophilie, je n'en vois aucune explication ; d'après l'aspect microscopique des glandes parathyroïdes il ne semble à première vue pas permis d'admettre une hypofonction de ces dernières.

J'insiste encore sur ce fait que cette spasmophilie qui avait atteint un degré d'intensité que je n'ai jamais observé, s'accompagnait de valeurs normales pour le P_H et la réserve alcaline. Il existait même, au moment où elle avait atteint son maximum d'intensité, une acidose assez marquée qui était sans doute due à une insuffisance rénale, mais qui toutefois n'a pas empêché la spasmophilie de se manifester avec une intensité toute particulière au moment même de l'acidose.

Recherches sur le P_H sanguin dans la spasmophilie du nourrisson.

Par P. ROHMER et P. WORINGER.

Pour compléter nos recherches sur la composition chimique et physico-chimique du sang dans la spasmophilie du nourrisson, nous avons fait des déterminations du P_H du plasma chez un certain nombre d'enfants spasmophiles au cours des différentes phases de la maladie. Nous nous sommes servi de la méthode de dosage, indiquée par Michaëlis, des indicateurs sans tampon, procédé qui donne des résultats rapides et suffisamment exacts pour les recherches cliniques. Le sang a été gagné par ponction du sinus longitudinal.

Nous avons d'abord examiné des enfants en état de spasmophilie latente qui ne présentaient qu'une hyperexcitabilité nerveuse sans symptômes convulsifs, ensuite une deuxième catégorie d'enfants avec spasmophilie manifeste, que nous avons pu saisir en partie en plein accès de convulsions, d'autres en période d'accalmie. Dans quelques cas, nous avons refait la détermination du P_H après guérison complète par les rayons ultra-violets. A titre de comparaison nous avons fait les mêmes dosages chez une série d'enfants normaux.

Nous avons examiné en tout 19 sujets spasmophiles et 10 nourrissons normaux.

Dans la spasmophilie latente nous trouvons un P_H qui varie entre 7,38 et 7,48, en moyenne de 7,43.

Dans la spasmophilie manifeste nous constatons chez cinq nourrissons que nous examinons au moment d'une crise convulsive des P_H de 7,33, 7,43, 7,43, 7,48, 7.50, en moyenne 7,44. Pour 10 sujets chez lesquels la prise de sang a été faite dans l'intervalle des crises, les chiffres varient entre 7,28 et 7,53; la moyenne est également de 7,44.

Au cours du traitement jusqu'au moment de la guérison complète, les dosages ont montré que le P_H ne bouge pas.

Nous avons ensuite fait la détermination du P_H chez une série d'enfants normaux du même âge environ et allaités de la même façon. Nous avons obtenu des chiffres qui varient entre 7,44 et 7,53 ; la moyenne est de 7,48.

Le P_H du sang est donc pratiquement le même chez le nourrisson normal et chez l'enfant spasmophile. Il ne subit aucune modification ni au cours des convulsions ni dans l'intervalle des accès. Dans la spasmophilie du nourrisson il n'existe donc à aucun moment une alcalose du sang.

Les auteurs qui ont cru trouver une légère augmentation du P_H sanguin au cours de la spasmophilie et qui ont même voulu faire jouer à cette prétendue hyperalcalinité du sang un rôle important dans la pathogénie de l'affection, avaient obtenu des chiffres qui se rapprochent des nôtres. Mais ils ont admis pour le nourrisson normal un P_H plus bas, ne dépassant pas 7,40. Or de nombreux dosages ont montré que le P_H normal est un peu plus élevé chez le nourrisson que chez l'adulte. qu'il se trouve généralement entre 7,35 et 7,50. Le fait a été confirmé de différents côtés. Ainsi Drucker et Cullen trouvent chez le nourrisson des chiffres qui varient entre 7,34 et 7,50. Un P_H dépassant 7,50 a même été constaté parfois chez des nourrissons bien portants.

On peut nous objecter que des différences dans les méthodes employées peuvent faire varier un peu les chiffres observés. Mais ceci n'infirme en rien le résultat de notre travail, nos dosages ayant été faits dans des conditions identiques pour les enfants normaux et spasmophiles.

La détermination de la réserve alcaline que nous avons faite en même temps que celle du P_H, confirme ce que nous avons déjà publié il y a un an : la réserve alcaline de l'enfant spasmophile peut être normale, mais elle est souvent abaissée. Une diminution sensible se rencontre notamment dans les cas où il y a en même temps un rachitisme prononcé.

La calcémie a été trouvée abaissée dans tous les cas.

Nos conclusions sont les suivantes : Il n'existe pas d'alcalose du sang dans la spasmophilie du nourrisson. L'équilibre acides-

bases est ou bien absolument normal, ou bien il est légèrement modifié dans le sens d'une acidose compensée. L'hypocalcémie reste le seul caractère hémochimique constant de l'état spasmophile.

Discussion : M. Debré, dans ses recherches avec M. Goiffon, a abouti aux mêmes conclusions. Il n'a pas constaté d'alcalose manifeste chez les spasmophiles.

M. Lesné. — Les méthodes colorimétriques qui permettent de mesurer le P_H ne peuvent être considérées comme rigoureusement exactes, aussi n'est-il pas surprenant que les chiffres déterminés par les différents expérimentateurs présentent de légers écarts. Avec MM. Guillaumin et Turpin nous avons constaté que le P_H chez l'enfant normal oscillait entre 7,32 et 7,39, et que ce chiffre s'élevait dans la spasmophilie manifeste jusqu'à 7,46 et 7,53, ce qui nous a permis de supposer que dans cette affection il y avait un certain degré d'alcalose. Dans la tétanie par hyperpnée et dans la tétanie parathyroprive l'augmentation du P_H est encore plus marquée. Cette mesure est certes méticuleuse et les résultats qu'elle donne ne paraissent pas susceptibles d'établir une pathogénie univoque de la spasmophilie dont les causes sont multiples. Seul un fait est bien acquis par l'examen chimique du sang, c'est l'hypocalcémie portant avant tout sur le calcium ionisé, et qui est un signe constant.

M. Heuyer estime que l'analyse chimique du sang ne permet aucune conclusion clinique ni pratique au point de vue des états spasmophiles.

M. Rohmer constate que le chlorure de calcium donne de très bons résultats chez les tétaniques alors qu'il est inefficace chez les épileptiques.

Un cas de maladie de Hodgkin (1)

Par MM. Cassoute, Trabuc et Dias, de Marseille.

A la lumière de travaux récents (Sabrazès, Courmont, Tixier et Bonnet, Sternberg, Rieux et Lacronique, Favre et Colrat, Tapie de Lyon) l'aspect anatomo-clinique de la lymphogranulomatose semble aujourd'hui définitivement constitué. Quatre symptômes cardinaux dominent la symptomatologie de cette curieuse affection à sa phase d'état :

1° L'hypertrophie ganglionnaire et splénique portant soit sur un groupe : formes localisées (pleuro-pulmonaires, superficielles. rétropéritonéales), soit sur tous les ganglions de l'organisme : formes généralisées ;

2° Le prurit (adénie éosinophilique de Favre et Colrat) presque toujours très marqué, survenant surtout le soir, empêchant les malades de dormir et étant, le plus souvent, rebelle à tout traitement ;

3° La fièvre, dont les variations permettent de distinguer 3 types : type intermittent, type à poussées successives, type continu ;

4° Les syndromes hématologique et anatomo-pathologique : le premier, constitué par la diminution des globules rouges, avec augmentation des hématoblastes, la polynucléose neutrophile,

(1) C'est pour éviter toute confusion que nous avons adopté le vieux terme « Maladie de Hodgkin ». Consacré par l'usage, ce terme a l'avantage de réveiller dans l'esprit du praticien les grands traits d'une affection remarquable par ses caractères cliniques et anatomo-pathologiques.

— Nous n'ignorons certes pas que l'auteur anglais, qui a donné son nom à la maladie qui nous intéresse, englobait dans sa description une série de faits disparates (tuberculose, syphilis, lymphosarcome) ayant pour caractères communs l'association d'adénopathies et de phénomènes infectieux ; nous n'ignorons pas non plus que les termes : « Maladie de Hodgkin », « Lymphogranulomatose maligne » (Gillet), « Granulome malin » (Benda), « Adénie éosinophilique prurigène » (Favre), « Maladie de Homberg » (Pricur) sont synonymes.

la diminution des lymphocytes et enfin l'éosinophilie nette ; le second, caractérisé par l'apparition dans le parenchyme ganglionnaire :

1° D'éléments variés, parmi lesquels des cellules éosinophiles (éosinophilie parenchymateuse de Favre et Dubreuil);

2° De grandes cellules à noyau bourgeonnant ou microforme dont la ressemblance avec les éléments sarcomateux n'est pas douteuse, cellules dites de Sternberg.

La maladie de Hodgkin est cependant loin de présenter cette tétrade anatomo-clinique comme nous avons pu le constater dans l'observation suivante :

Observation. — X... âgée de 14 ans, effrayée par le développement par trop exagéré d'un nombre considérable de petites tumeurs à la surface du corps, entrait le 12 octobre 1925 à l'hospice des Enfants-Assistés.

Aspect général. — Nous sommes frappés, au premier abord, par l'aspect étrange de cette jeune fille à la face bouffie et œdémateuse, au cou énorme et mamelonné rappelant le cou proconsulaire des descriptions classiques. Une fistule sus-orbitaire laisse sourdre un liquide jaune purulent et les paupières supérieures, soulevées par de petites masses retrécissent, en la déformant, la fente palpébrale. Il nous est facile, par la palpation, de nous rendre compte que ces déformations tiennent au développement d'un nombre considérable de petites tumeurs, tumeurs arrondies, lisses et molles, non adhérentes au plan profond et glissant sous la peau. Ces tumeurs sont des ganglions lympathiques hypertrophiés.

Interrogatoire. — Interrogeant la jeune malade, nous apprenons que la maladie remonte au mois de juillet dernier. A cette date apparurent au niveau de la région cervicale gauche, deux petites tumeurs sans importance, puisque non douloureuses et apyrétiques, n'accompagnant pas une poussée angineuse, cause si fréquente d'hypertrophie ganglionnaire en ce point. Mais les deux

petites tumeurs augmentèrent de volume très rapidement, de nouvelles apparurent : à gauche, sous le menton, dans la nuque ; enfin les ganglions de l'aisselle et de l'aine s'hypertrophièrent à leur tour. Depuis un mois, nous apprenons qu'elle tousse souvent par crises spasmodiques et qu'elle est suffoquée par intermittence la nuit. Dans les antécédents, rien de spécial à signaler.

Examen général. — Il nous permet de vérifier les dires de la malade ; les aisselles, le cou, les aines, les gaines vasculaires, sont vraiment farcis de ganglions hypertrophiés ; la peau du thorax elle-même présente un nombre considérable de néo-formations granulomateuses intra-dermiques. Cette adénopathie généralisée s'accompagne de splénomégalie et d'hépatomégalie, le ventre présente de la défense musculaire au niveau de l'hypocondre et du flanc gauche : il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux. Les amygdales sont œdémateuses, elles entraînent une certaine gêne dans l'acte de la déglutition. La malade tousse, sa toux est rauque à type trachéal et si la percussion ne révèle rien d'anormal, l'auscultation par contre permet de noter un gros souffle interscapulaire de compression bronchique, contrastant par son intensité avec le murmure vésiculaire normal des autres régions. Le cœur n'est ni déplacé, ni augmenté de volume. Il n'y a pas de trouble du rythme, ni de souffles orificiels mais la circulation thoracique est gênée, cela se traduit par de la bouffissure de la face et par un riche réseau veineux collatéral sous-cutané. L'examen du système nerveux et des organes des sens ne révèle rien d'anormal. Les fonctions digestives s'effectuent correctement, la malade ne vomit pas, elle n'a pas de hoquet.

Etat général. — L'état général n'est pas très mauvais, quoique la malade ressente facilement la fatigue. La température oscille entre 37°,8 et 38°,5. Il y a donc de la fièvre et cette fièvre est à type vespéral. Poids : 46 kgr. 500.

Examens de laboratoire le 13 octobre 1925.

1° Examen du sang, étalement sur lame Tribondeau.

a) Globules rouges : légère anisocytose, pas d'éléments anor-

maux. Nombre : 4 millions 500.000. Taux d'hémoglobine normal.

b) Globules blancs : formule leucocytaire :

Lymphocytes	23	67 mononucléaires.
Moyens mononucléaires	14	
Grands mononucléaires	30	
Polynucléaires neutrophiles	27	31 polynucléaires.
Polynucléaires éosinophiles	1	
Polynucléaires basophiles	3	
Myélocytes neutrophiles	2	

Nombre de globules blancs : 10.000.

Nombre d'hématoblastes de Hagen : normal.

En résumé, il n'y a pas d'anémie marquée, pas de leucémie, pas d'éosinophilie, mais la formule sanguine est déviée nettement vers la mononucléose.

2° Examen d'un ganglion prélevé par biopsie le même jour dans la région cervicale. Toute trace de follicule clos a disparu ; le tissu lymphoïde est très richement vascularisé (nombreux capillaires). Il n'y a pas de cellules atypiques, ni de monstruosités nucléaires, ni de mytoses.

Evolution de la maladie. — Le 10 décembre les troubles fonctionnels vont en s'accentuant ; la voix est presque éteinte, la toux devient de plus en plus fréquente et les crises de suffocation empêchent le sommeil. Les signes physiques ont également changé : l'hypertrophie ganglionnaire est maintenant impressionnante, les aisselles, le cou, les aines présentent de véritables grappes de ganglions tuméfiés. Les phénomènes de compression médiastinale se traduisent par une zone de matité et un souffle interscapulaire. Les troubles circulatoires par compression de la veine cave supérieure entraînent un œdème élastique envahissant le cou, le thorax, les avant-bras et les mains.

Un examen radioscopique, pratiqué le 2 décembre, montre une opacité diffuse du médiastin, ainsi que des traînées obscures partant des régions hilaires et s'enfonçant en plein parenchyme pulmonaire.

L'état général devient mauvais, la malade se nourrit difficilement, elle a de la gêne à avaler, elle maigrit et ne pèse plus que 42 kilos le 13 décembre. La température à type intermittent se maintient entre 38° et 39°.

En présence de l'allure rapide de l'affection, nous décidons de recourir à la radiothérapie le 15 décembre. Le résultat de ce traitement ne tarde pas à se manifester d'une façon heureuse : très rapidement, en effet, les masses ganglionnaires du cou, seules irradiées au début, fondent à vue d'œil ; la malade respire mieux, elle est moins suffoquée, la cyanose, l'œdème de la face et des bras disparaissent à leur tour ; mais à la huitième séance (14 janvier), la malade contracte la rougeole et, de ce fait, le traitement est momentanément interrompu.

Le 30 janvier. reprise de la radiothérapie : les ganglions de l'aisselle et de l'aine diminuent à leur tour ; la température baisse, elle oscille entre 37°,6 et 38°,2, l'état général s'améliore, mais, fâcheux contre-temps, une escharre se forme autour de l'orifice externe de la fistule sous-orbitaire et le traitement est interrompu pour la seconde fois.

Le 12 février les ganglions du cou subissent une nouvelle poussée hypertrophiante. Dès lors les crises de suffocation, la cyanose et l'œdème des membres supérieurs s'installent à nouveau. L'état général devient de plus en plus mauvais, la température oscille autour de 39°, l'asthénie est progressive. La jeune malade ne se nourrit que de purée et d'eau ; prise d'une diarrhée incoercible, qu'aucun traitement n'arrive à supprimer, elle meurt brusquement le 25 février.

Numération globulaire le 6 janvier 1926 :

Globules rouges : 4.250.000.
Globules blancs : 20.000.
Lymphocytes : 15 p. 100.
Moyens mononucléaires : 10 p. 100.
Grands mononuléaires : 20 p. 100.
Polynucléaires neutrophiles : 44 p. 106
Polynucléaires éosinophiles : 1 p. 100.

Autopsie. — Pratiquée le 26 février. L'ouverture de la cage thoracique nous met en présence d'un médiastin farci de ganglions hypertrophiés. Ces derniers sont particulièrement nombreux autour des hiles pulmonaires et de la base du cœur. L'aorte, la veine cave supérieure, les troncs brachio-céphaliques sont entourés d'une gaine ganglionnaire et les phénomènes de compression sont évidents. Dans les plèvres et dans la cavité péricardique, se trouve une assez grande quantité de liquide clair. La rate est également hypertrophiée, elle empiète largement dans la cavité abdominale. Le mésentère fourmille de petits ganglions et les gaines vasculaires des membres en contiennent de toutes les dimensions.

Examen histologique d'un ganglion prélevé après la mort : L'architecture normale a complètement disparu, le ganglion est uniquement constitué par un granulome formé de lymphocytes, monocytes, fibroblastes en réaction inflammatoire ; quelques éosinophiles sont notés, le tout formant une nappe continue et homogène parcourue par des traînées de sclérose péricapillaire. Pas de cellules de Sternberg vues.

Les lésions de la rate et du foie ne présentent rien de spécial à l'examen microscopique.

Dans cette observation le diagnostic de maladie de Hodgkin semble s'imposer : nous retrouvons bien ici, le mode de début, l'évolution rapide, la polyadénopathie généralisée, l'hypertrophie splénique, l'absence de leucémie, l'aspect histologique de cette affection.

Tout au plus, le syndrome spléno-ganglionnaire avec hépatomégalie concomitante, que nous avons noté, pourrait-il prêter à confusion avec la leucémie lymphoïde dans sa forme généralisée (soit bénigne, lymphadénomatose, soit maligne, lymphosarcomatose). Mais ici les caractères histologiques sont nettement différents. L'absence de lésions tuberculeuses viscérales et cutanées, l'absence de noyaux caséeux, de cellules géantes dans les ganglions examinés, nous permettent également d'éliminer la pseudo-leucémie tnberculeuse. Nous écartons aussi facilement

les adénites inflammatoires, les adénites syphilitiques et les adénites tuberculeuses.

Mais cependant, quelques-uns des symptômes cardinaux de la maladie de Hodgkin (prurit, éosinophilie sanguine, polynucléose à type neutrophile, cellules dites de Sternberg) sont absents dans notre observation. Comment expliquer cela ?

1° En ce qui concerne le prurit, s'il est vrai (Favre et Colrat) que ce signe est un des plus constants, sa fréquence a toutefois été mise en doute par quelques cliniciens : outre qu'il peut cesser spontanément sans cause apparente, il peut faire défaut et disparaître aux périodes avancées de la maladie;

2° En ce qui concerne l'absence d'éosinophilie sanguine, rappelons (Favre) qu'elle peut être passagère, qu'il faut souvent plusieurs examens pour la retrouver et que de ce fait elle peut fort bien passer inaperçue, que cette absence d'éosinophilie d'ailleurs, est en faveur d'une évolution rapide de l'affection;

3° En ce qui concerne les cellules de Sternberg rappelons aussi qu'histologiquement les lésions de la maladie de Hodgkin évoluent en trois phases (Favre et Dubreuil) :

Dans un premier stade l'aspect est celui d'une inflammation aiguë et banale : très rapidement le ganglion perd sa topographie normale et se laisse infiltrer par un certain nombre de cellules variées : lymphocytes, polynucléaires neutrophiles, cellules éosinophiles.

Dans un 2e stade, le ganglion prend un aspect nettement néoplasique et c'est à ce stade seulement qu'apparaissent les cellules de Sternberg.

Dans un 3e stade, qui n'est pas du tout une forme de guérison, le ganglion peut devenir fibreux.

On peut trouver ces divers aspects chez un même malade, soit successivement aux différentes époques de la maladie, soit simultanément dans des groupes ganglionnaires différents, ou même dans le même carrefour lymphatique (Favre) un ganglion présentant surtout des lésions inflammatoires, le voisin étant au stade néoplasique, un autre en voie de transformation fibreuse. Cela étant acquis, l'absence des cellules de Sternberg

dans notre observation nous paraît facile à expliquer, nos examens n'ayant porté que sur deux ganglions.

Le premier examen (biopsie) avec son aspect inflammatoire, est en tout point comparable à l'aspect histologique du 1er stade de la maladie de Hodgkin.

Le deuxième examen est superposable à l'aspect que donne une coupe ganglionnaire au 3e stade de l'évolution de la lymphogranulomatose, soit : association de sclérose rose des plaques congestives et présence, fait important, d'éosinophiles dans le parenchyme.

Cette éosinophilie tissulaire existe pour ainsi dire toujours (Favre et Colrat), nous la retrouvons dans notre observation et nous insistons particulièrement sur ce signe de haute valeur. Absence ici d'éosinophilie sanguine, mais présence d'éosinophiles dans les ganglions.

Quant à la formule sanguine, déviée nettement vers la mononucléose, si elle nous apparaît comme un symptôme anormal au premier abord, rappelons qu'elle peut exister cependant (Rieux) dans certaines formes fébriles.

Cette observation nous montre en définitive que pour poser le diagnostic de maladie de Hodgkin, il n'est pas nécessaire de se trouver en présence du syndrome anatomo-clinique tracé au début de ce travail. L'absence d'un symptôme est comme nous venons de le voir, facile à expliquer si l'on a présent à l'esprit les aspects multiples que peut offrir la lymphogranulomatose en général, et chaque cas particulier a des stades différents de son évolution (Favre).

M. Dufour (de Fécamp) adresse à la Société de Pédiatrie une intéressante courbe statistique de la mortalité à Fécamp avant et après l'organisation de la Goutte de lait. Il est facile de se rendre compte que depuis 1894, époque où cette institution a été fondée, on a vu baisser progressivement, d'une façon notable, le nombre des décès de 0 à 1 an et s'élever l'âge moyen des décès.

STATISTIQUE DE LA MORTALITÉ A FÉCAMP.

En pointillé : décès de 0 à 1 an. — En trait noir : âge moyen des décès.

SÉANCE DU 6 JUILLET 1926

Présidence de M. Apert.

Sommaire : M. NATHAN. La période d'éviction des écoles après les maladies contagieuses. *Discussion :* Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH, MM. J. RENAULT, NETTER, MARFAN, ROHMER, TIXIER, COMBY, APERT, DEBRÉ, LESNÉ, NETTER, J. RENAULT, HALLÉ, GILLET, G. SCHREIBER, GILLET, BLECHMANN, GILLET, ROHMER. — Vote de la Société relatif aux évictions. — M. HUC. Deux cas de surélévation congénitale de l'omoplate, avec raccourcissement important de la clavicule. — MM. MARFAN et SCHMITE. Adénolymphocèle et lymphangiomes congénitaux avec taches pigmentaires généralisées sans molluscum et sans tumeur des nerfs. — MM. HENRI JANET et JEAN DAYRAS. Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs et des troubles vaso-moteurs des extrémités. — MM. LESNÉ, ROBERT CLÉMENT et JACQUET. Urétéro-pyonéphrite consécutive à un sarcome du bas-fond vésical, chez un enfant de un an. — M. MAX LEVY. Le fonctionnel rénal des nourrissons cachectiques. — M. HEUYER et J. LONGCHAMP. Les convulsions essentielles de l'enfance. *Discussion :* MM. COMBY, MARFAN, BABONNEIX, LESNÉ, HEUYER. — M. BARBIER. Observations de staphyloccocies dans les familles.

La période réglementaire d'éviction des écoles après les maladies contagieuses.

Par M. NATHAN (1).

Certaines lois d'hygiène demandent des révisions fréquentes pour demeurer en harmonie avec les connaissances médicales du moment. Les faits nouveaux acquis depuis 1912 justifient, à nos yeux, la révision des arrêtés ministériels réglant les délais d'éviction consécutifs à certaines maladies contagieuses.

En 1911, M. le Ministre de l'Instruction publique avait chargé

(1) Rapport présenté au nom d'une Commission composée de MM. Comby, Netter, Jules Renault et Nathan.

une commission de revoir les règlements alors en vigueur. Le rapport présenté par M. Netter en avril 1912 servit de base à l'arrêté ministériel qui complétait et réformait les décrets ci-après :

Loi du 30 octobre 1886, article 9 ;

Arrêté du 18 août 1893 ;

Circulaires du 14 mars et du 27 octobre 1896.

Nous proposons de reprendre point par point l'arrêté ministériel du 3 février 1912 et de le discuter article par article, ainsi que plusieurs collègues l'avaient demandé au cours de la séance d'avril.

I. Diphtérie. — Les rapports de M. Netter d'une part et de M. J. Renault, d'autre part, s'appuyaient sur les constatations suivantes :

Dans 71 p. 100 des cas, le bacille disparaît au bout de 8 jours ;

Dans 94 p. 100, après 15 jours.

La quarantaine a été fixée à 30 jours après la fin de la maladie, avec cette restriction que ce délai peut être abrégé, si deux examens bactériologiques, pratiqués à 8 jours de distance, sont demeurés négatifs. Rien à changer à ce paragraphe.

Variole. — Le délai d'éviction est de 40 jours après le début : la réadmission n'est autorisée que sur certificat attestant la disparition des croûtes et des squames. — Là encore, rien à changer.

Scarlatine. — Il en est de même pour la scarlatine; bien que cette maladie soit probablement plus contagieuse à l'invasion, elle peut l'être pendant 6 semaines et, avant 40 jours, l'enfant n'est pas en état de reprendre ses études.

Rougeole. — Les mêmes remarques s'appliquent peut-être à la rougeole. Il y aurait peut-être lieu de réglementer ces rougeoles abortives consécutives à l'injection de sérum de convalescent à la fin de l'incubation, si la pratique se généralise au delà de l'âge de 5 ans. Ceci posé, le délai de 16 jours semble devoir être conservé.

Oreillons. — Rien à changer au délai de 21 jours pour cette maladie, car, jusqu'au troisième septennaire, les complications restent encore à craindre.

Coqueluche. — La question de la coqueluche nous arrêtera plus longtemps. Le délai d'éviction est de 30 jours après la cessation des quintes. Il semble que les données récentes de la bactériologie permettent de l'abréger. Le débat a du reste été porté devant la Société médicale des Hôpitaux à l'occasion d'une communication de MM. Barbier et Renard : les auteurs qui ont pris part à la discussion, MM. Weill-Hallé et Debré, tendaient à fixer la quarantaine à 30 jours après la première. Il semble que le microbe de Bordet-Gengou abonde surtout pendant la période catarrhale et disparaisse assez rapidement au cours de la période des quintes. Il ne se retrouverait plus après le quinzième jour, ce qui justifierait une mesure ramenant la durée de l'éviction à 30 jours après la première quinte, si l'état du malade le permet.

Toutefois, au bout de ce temps le sujet peut encore présenter des quintes même fréquentes, qui troubleraient la classe. Quelle solution adopter pour ne pas mettre le médecin de l'école aux prises avec de grandes difficultés entre les maîtres et les familles ? Le plus simple serait d'admettre les enfants à partir du trentième jour après la première quinte avec un certificat attestant que l'enfant est suffisamment remis et que ses quintes ont cessé.

Varicelle. — La varicelle pose la question des maladies bénignes mais à période contagieuse relativement longue (16). Comme le suggérait Mme Nageotte, le jeu en vaut-il la chandelle, surtout que souvent la maladie est si bénigne que le médecin n'est pas toujours appelé et que l'on passe ainsi à travers les mailles du filet ? Nous vous posons la question sans la résoudre, surtout qu'après 7 jours la varicelle ne semble plus contagieuse. Faut-il, d'autre part, faire courir le risque de varicelles graves et compliquées, il est vrai exceptionnelles ?

Rubéole. — Pour la rubéole, nous nous montrons plus catégoriques : le délai de 16 jours nous paraît exagéré et nous proposons de le réduire à une semaine. Nous ne voyons rien à changer aux délais de la fièvre typhoïde, de la méningite cérébro-spinale, de la poliomyélite épidémique. Une objection cependant à propos de la dysenterie amibienne ou bacillaire pour lesquelles il y aurait peut-être lieu d'envisager un correctif

parasitologique dans le genre de celui de la diphtérie, bien que la dysenterie compromette assez longtemps l'état général de l'enfant.

Nous concluons donc à la diminution du délai d'éviction de la rubéole et de la coqueluche. Cette diminution n'est pas sans importance. Mme Nageotte a fait ressortir les impedimenta que crée dans une famille modeste ce malade bien portant ; il joue dans la rue et sème sa maladie aussi sûrement qu'à l'école. D'autre part, ces quarantaines prolongées, peu importantes pour les petites classes, peuvent être désastreuses dans les grandes ; s'il ne perd pas son année, le jeune sujet est à son retour contraint à un travail intensif pour se remettre au niveau de ses camarades. Il importe donc de réduire ces quarantaines au strict minimum.

L'arrêté de 1912 ne se borne pas au malade lui-même, il réglemente l'éviction des frères et sœurs. Voici, sous forme de tableau, les délais prévus :

Si les frères et sœurs ne sont pas isolés, les délais sont les mêmes que pour les malades.

Diphtérie : 15 jours d'isolement sauf deux examens bactériologiques négatifs à 8 jours d'intervalle :

Variole	18 jours.	Rubéole	18 jours.
Scarlatine	8 —	Typhoïde et para. . .	21 —
Rougeole	18 —	Dysenterie	21 —
Oreillons	24 —	Mén. céréb. spin (sauf certificat).	28 —
Coqueluche.	21 —	Poliomyélite	28 —
Varicelle	18 —		

Ce tableau soulève des objections, déjà posées ici même par Mme Nageotte en 1912.

Tout d'abord le médecin de famille n'a pas à signaler dans son certificat la présence des frères et sœurs. Le règlement est donc difficile à appliquer et son efficacité est bien souvent illusoire à moins de rendre les familles responsables. Toutefois il existe, il faut donc le discuter.

Pour les maladies bénignes, auxquelles personne n'échappe,

rubéole, varicelle et même oreillons, plus rarement compliqués durant l'enfance que durant l'adolescence et l'âge adulte, faut-il, comme Mme Nageotte, rapporter ces mesures en raison même de la longueur des quarantaines logiques ou, pour éviter une épidémie, sacrifier l'unité ou le petit nombre à la collectivité? Pour les oreillons, attendons les résultats des travaux bactériologiques en cours.

Pour la rougeole le peu de sérum de convalescent dont nous disposons empêche d'injecter systématiquement l'entourage en fin d'incubation probable ; maintenons donc provisoirement les délais légaux.

Tels sont les points que nous proposons à la discussion; nous attendons vos objections pour formuler les vœux et conclusions définitifs que nous porterons aux autorités compétentes.

Discussion : Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Il ne m'est pas possible de souscrire aux conclusions du rapporteur. Déjà en 1912, je vous ai soumis mes réflexions sur la lutte contre les maladies contagieuses, en particulier sur la protection de la population scolaire au moyen de l'éviction des malades et de leurs frères et sœurs pour une durée de temps réglementaire.

Les quatorze années écoulées n'ont fait que me confirmer dans ma manière de voir, et je répète ce que j'ai dit alors : la lutte contre les maladies contagieuses bénignes ne doit pas devenir un dogme ; j'ai le droit de penser que cette lutte est inutile, en tant qu'elle est dirigée contre des maladies comme la varicelle, la rubéole, les oreillons ; elle est, sous la forme actuelle, tout à fait inefficace, donc inutile également, contre la rougeole et la coqueluche. La preuve de la totale inefficacité de nos moyens de protection est irréfutable, je crois — c'est que nos enfants et petits-enfants, qui fréquentent les écoles protégées par l'éviction, ont tous, un jour ou l'autre, la rougeole, la varicelle, la rubéole et la coqueluche, comme nous les avons eues, et tout autant que nos parents et nos aïeux.

A mon avis cette lutte stérile, vexatoire pour les familles, gênante pour les études, nuisible à divers égards pour les enfants

mis à la porte de l'école, mais libres de circuler et de contaminer, cette lutte devrait être abandonnée, jusqu'au jour où nous serons en possession d'une vaccination préventive sûre et de longue durée.

Il faut protéger par tous les moyens connus, avec la plus grande énergie possible, les enfants en bas âge, dans les crèches, dans les hôpitaux, obtenir le boxage, installer des lazarets efficaces, s'assurer d'un personnel suffisant ; mais d'un autre côté, il n'y a qu'à laisser ces maladies se propager naturellement dans les écoles, comme on le fait dans les familles, car c'est à l'âge scolaire que la rougeole, les oreillons, etc., présentent le moins de gravité ; les nouveaux venus seront seuls atteints, s'ils ne sont pas déjà immunisés ou réfractaires, et ce sera peu de chose ; tandis qu'en réussissant à endiguer le mal, nous provoquons des épidémies massives, ce qui est toujours grave.

Cette sage résignation vis-à-vis des petits maux, que nous ne savons pas encore combattre, nous permettrait d'employer toutes nos énergies à dépister et à supprimer la diphtérie et la tuberculose, à l'école et ailleurs.

Je propose donc : 1° de maintenir la déclaration obligatoire des maladies contagieuses, avec indication de l'école; 2° de maintenir le certificat médical obligatoire pour le retour en classe ; ceci dans l'intérêt du malade toujours, et dans l'intérêt de ses camarades, lorsqu'il s'agit de maladies graves; 3° de supprimer l'éviction réglementaire des malades et de leurs frères et sœurs ; la durée de l'absence doit dépendre de l'état de santé de l'enfant, et sera laissée à l'appréciation du médecin. Ainsi un scarlatineux rendu inoffensif par l'application de la méthode de Milne, pourra retourner à l'école, aussitôt que son propre état le lui permettra.

M. Jules Renault, au risque de paraître routinier, estime que ces mesures sont utiles, car ces maladies sont plus graves lorsqu'elles donnent lieu à des épidémies.

M. Netter. — Il n'existe à ma connaissance aucune sanction

contre les parents qui enfreignent les règlements interdisant l'accès des écoles aux frères et sœurs de malades et font de ce fait courir des risques de contagion,

Il me paraît utile de signaler cette lacune aux autorités scolaires.

M. Georges Schreiber. — Les idées émises par Mme Nageotte me paraissent très judicieuses. Pour la *rougeole*, la *varicelle* et la *rubéole*, je ne vois aucun intérêt à maintenir les mesures *scolaires* d'éviction, étant donné que pratiquement peu de personne échappent aux deux premières et que la dernière est très bénigne. Pour la *scarlatine* et la *coqueluche*, il est peut-être plus sage de maintenir l'éviction en raison des formes sévères et des complications qu'elles peuvent entraîner. Quant aux *oreillons*, il est également préférable de les soumettre à l'éviction, les épidémies ourliennes pouvant donner lieu à des complications génitales indésirables chez les grands écoliers.

M. Marfan. — Malgré la part de vérité que renferment les assertions de Mme Nageotte touchant les règlements prophylactiques appliqués aux enfant de l'âge scolaire, je crains qu'il n'y ait un danger à les énoncer ainsi très haut et que cela n'ait des répercussions sur la prophylaxie des jeunes enfants reçus dans nos crèches, nos nourriceries et nos dépôts.

A l'hospice des Enfants-Assistés la mortalité globale a diminué; la mortalité due à la plupart des maladies graves a baissé, il y en a une qui reste invariable, si même elle n'a augmenté, c'est celle qui est due à la rougeole frappant les enfants âgés de moins de 4 ans. De 6 mois à 4 ans, la cause de mortalité la plus importante de beaucoup, c'est la broncho-pneumonie morbilleuse. Comme nous ne pouvons disposer que de quantités infimes de sérum de convalescent, nous ne pouvons lutter contre cette cause de mort qu'en soumettaut à l'isolement individuel et aux mesures connexes tous les jeunes enfants qui entrent dans nos services, car nous n'avons sur eux aucun renseignement. J'ai pu obtenir l'organisation de l'isolement individuel dans nos services

de contagieux et de douteux et même dans une partie du service de médecine. Si cet isolement ne donne pas tous les résultats qu'on est en droit d'en attendre, c'est d'abord parce que le nombre de nos chambrettes est parfois insuffisant ; c'est surtout parce que le personnel, particulièrement le personnel de nuit, est tout à fait au-dessous de nos besoins quand nos services sont au complet comme ils le sont depuis deux ans.

Or, l'Administration, même quand elle a des ressources, ne demande qu'un prétexte pour ne pas écouter favorablement nos réclamations ; à plus forte raison quand elle est à court d'argent. Je crains que la proposition de Mme Nageotte ne soit mal interprétée, comme le fut autrefois son article sur la méthode de Milne, et que l'Administration ne s'en serve pour opposer un refus à ceux qui lui demanderont les moyens de réaliser la prophylaxie de la rougeole.

M. Rohmer n'a jamais vu un cas de contagion de la rougeole survenir après le 5e jour de la maladie.

M. Tixier. — Je pourrais répondre à M. Rohmer que le délai de 5 jours pour l'isolement des rougeoleux me paraît trop court en raison des contagions tardives exceptionnelles mais indiscutables, comme on témoigne le fait suivant. Une fillette de 10 ans contracte la rougeole ; elle est soignée par sa mère. Celle-ci est atteinte de rougeole 27 jours après le début de la maladie chez sa fille ; elle a dû être contaminée le 13e jour de la maladie.

M. Comby. — En parlant du danger que la rougeole fait courir aux enfants du premier âge dans les crèches et les pouponnières, nous sortons de la question. Il s'agit uniquement des règlements universitaires applicables aux enfants des écoles et des collèges. En ce qui concerne la *rougeole*, la durée de l'éviction des enfants atteints pourrait être raccourcie sans danger de contagion pour les élèves qu'on veut préserver. En effet la rougeole n'est contagieuse qu'au début et dans les premiers jours de l'éruption. Admettons qu'elle soit contagieuse pendant toute la durée

de l'éruption, soit 4 jours ajoutés aux 4 jours de l'invasion. Cela fait 8 jours au total, ce qui pourrait réduire l'éviction à la moitié de la période réglementaire, et sur ce point je suis de l'avis de M. Rohmer, Je ne crois pas à la possibilité de la contagion au 13e ou 14e jour comme dans le cas cité par L. Tixier. La personne qui aurait contracté la maladie si tardivement habite Paris, une grande ville où la rougeole foisonne en temps d'épidémie ; elle pouvait avoir reçu le contage en dehors du domicile de l'enfant accusé de le lui avoir transmis à la fin de sa maladie. Mais la durée de 15 jours, que la Commission maintient pour l'éviction scolaire, vise surtout l'intérêt des malades, pour lesquels un repos de deux semaines a toujours semblé nécessaire après une affection aussi sérieuse que la rougeole.

M. Apert. — Je vois que nous sommes d'accord pour dire que l'éviction des écoliers atteints de rougeole, rubéole ou varicelle n'a aucune efficacité prophylactique pour leurs camarades, mais qu'elle s'impose néanmoins pour les malades eux-mêmes, ainsi qu'au point de vue psychologique. Serait-elle efficace, je partage l'avis de Mme Nageotte qu'il vaut bien mieux avoir ces maladies à l'âge scolaire, entre 7 et 15 ans, que plus tard, au moment des grands concours, où la maladie peut arrêter une carrière, au moment du service militaire, où elle peut être très grave en raison du changement de milieu et de la fatigue, ou, pour les filles, pendant une grossesse, pendant un allaitement. Dans les écoles maternelles, les crèches et les hôpitaux, la prophylaxie de ces maladies est très importante, mais dans les écoles de grands enfants et dans les lycées, il n'y a pas intérêt à lutter dans le vain espoir d'empêcher l'extension de ces maladies. Néanmoins il y a lieu de fixer un temps d'éviction qui peut être de 15 jours minimum pour la rougeole, 8 jours minimum pour la rubéole et la varicelle.

M. Robert Debré. — Il me semble que la proposition de notre rapporteur pour ce qui concerne la coqueluche est tout à fait raisonnable dans son ensemble.

La circulaire du ministre de l'Instruction publique, actuellement en vigueur, exige l'isolement de l'enfant coquelucheux 40 jours après la dernière quinte. Cette mesure dépasse de beaucoup la période pendant laquelle l'enfant est contagieux et d'autre part, il est impossible de dire quand l'enfant a eu sa dernière quinte car de longs mois après l'évolution d'une coqueluche, l'enfant peut présenter, à nouveau, une quinte typique.

Les notions nouvelles sur la contagiosité de la coqueluche permettent d'abréger le délai actuellement imposé. Nous ne sommes malheureusement pas suffisamment outillés, en France, pour baser les mesures d'éviction dans la coqueluche sur des examens bactériologiques. Il faut espérer que dans un délai relativement court, nous pourrons nous servir pour la prophylaxie de la coqueluche des examens bactériologiques comme nous le faisons pour la diphtérie.

Pour le moment, il paraît sage de proposer, comme l'indique le rapporteur, l'isolement de l'enfant atteint de coqueluche, pendant un mois à partir de la première quinte. Il semble bien que ce délai écoulé, la contagiosité ait, dans l'immense majorité des cas, totalement disparu. Mais comme l'enfant peut, à cette période, présenter encore des quintes qui troubleraient la classe ou effraieraient les parents des autres enfants, il est juste de demander au médecin traitant s'il juge opportun la rentrée en classe de l'enfant qu'il a soigné. Tenant compte de différentes constatations d'ordre social ou psychologique, aussi bien que de la santé du petit malade, le médecin jugera si son jeune patient peut ou non rentrer en classe à partir de la date que nous proposons.

M. Lesné. — Si un isolement d'un mois paraît suffisant lorsqu'un enfant est atteint de coqueluche simple, il n'en est plus de même lorsqu'il y a une complication broncho-pulmonaire.

En effet, pendant la durée de cette complication les quintes s'atténuent ou disparaissent momentanément seulement, et dès cette complication terminée elles reparaissent et se prolongent pendant un temps qui dépasse souvent de beaucoup la durée

d'une coqueluche simple. C'est donc bien souvent seul le médecin traitant qui est capable d'apprécier quel doit être le temps d'isolement.

M. Netter considère que l'éviction des frères et sœurs est à maintenir et qu'il serait désirable que la responsabilité des parents négligents à cet égard fût mise en cause légalement.

M. Jules Renault regrette que le décret actuel ne comporte aucune sanction contre les parents fautifs.

M. Hallé. — Il me paraît bien difficile d'être très sévère pour les parents qui continuent d'envoyer les frères et sœurs des enfants malades dans les collèges. Il suffit d'être médecin d'un grand établissement d'instruction pour se rendre compte qu'on ne peut appliquer les règlements dans toute leur rigueur. Condamner les familles à garder les frères et sœurs des malades, c'est presque impraticable ; ceux-ci bien portants vivent au dehors et restent dangereux, quand danger il y a. Il faut pendant cette éviction des établissements scolaires, des écoles préparatoires en particulier, continuer l'instruction au prix de leçons particulières très onéreuses, que les familles ne veulent ou ne peuvent plus supporter. Enfin comment empêcher de grands jeunes gens à la veille d'un concours d'où dépend tout leur avenir d'aller à leurs lycées, parce qu'un de leurs petits frères ou sœurs a la rougeole ou les oreillons ?

M. Gillet, étant inspecteur médical des écoles depuis plus de 30 ans, a pu constater que les grands ennemis de la prophylaxie sont les parents. Le décret actuel étend l'éviction non seulement aux enfants d'une même famille, mais aussi d'une même maison. Son application est rendue très délicate pour les grands immeubles d'habitation ouvrière.

M. Georges Schreiber. — Pour la rougeole, si l'éviction du malade lui-même peut être utile à maintenir dans son propre

intérêt, comme le fait observer M. Comby, l'éviction des frères et sœurs paraît par contre sans objet. L'école les éloigne alors qu'ils sont généralement à la période d'incubation, et comme ils ne sont point malades, leur isolement n'est nullement observé par les familles ; au lieu de travailler ils jouent avec d'autres enfants et risquent de les contaminer comme à l'école. Si la rougeole atteint la grande majorité des enfants un jour ou l'autre, comme tout permet de le croire, la proposition de Mme Nageotte paraît à retenir tout au moins en ce qui concerne les frères et sœurs des rougeoleux.

M. Gillet. — Les cas de rougeole qui surviennent dans les casernes montrent que certains enfants échappent à la rougeole.

M. Blechmann insiste sur l'intérêt qu'il y a à faire figurer sur le bulletin de déclaration signé du médecin traitant l'école fréquentée par le malade.

M. Gillet. — L'Administration, comme les carabiniers, arrive toujours trop tard. Les formalités sont telles que les médecins ne sont prévenus qu'au bout de 4 à 5 jours.

M. Rohmer. — A Strasbourg, le directeur de l'Office d'hygiène prévient le médecin scolaire dans les 24 heures.

Vote.

La Société de Pédiatrie, ayant entendu, discuté et approuvé le rapport d'une Commission composée de MM. J. Comby, A. Netter, J. Renault et M. Nathan au sujet des délais d'éviction des écoliers à la suite des maladies contagieuses, propose les modifications suivantes à l'arrêté ministériel du 2 février 1912.

Le délai d'éviction pour la *rubéole* serait réduit à huit jours.

Pour la *coqueluche*, les enfants pourront être admis à l'école un mois après le début des quintes, mais cette admission ne pourra être autorisée que sur certificat du médecin traitant attestant que

l'enfant est suffisamment remis pour pouvoir sans danger reprendre ses classes. Au delà du premier mois, le médecin traitant sera donc le seul juge et pourra prolonger la quarantaine dans la mesure qu'il jugera nécessaire.

Deux cas de surélévation congénitale de l'omoplate, avec raccourcissement important de la clavicule.

M. Huc présente un malade de 4 ans et un autre de 25 ans et insiste sur : 1° la fréquence de cette déformation quand on veut bien la chercher; 2° l'existence de formes atténuées ; 3° le rapport constant de l'atrophie en longueur de la clavicule avec le degré d'élévation de la ceinture scapulaire.

Adéno-lymphocèles et lymphangiomes congénitaux avec taches pigmentaires généralisées sans molluscum et sans neurofibromes.

Par MM. A.-B. Marfan et Schmite.

Un garçon de 7 ans présente une série d'anomalies congénitales, qu'il est sans doute très rare de trouver associées, car nous n'avons pas trouvé de cas semblable au cours des quelques recherches que nous avons pu faire et qui, du reste, sont encore incomplètes. Aussi sommes-nous désireux de connaître l'opinion de nos collègues sur ce cas.

Édouard M..., âgé de 7 ans, a été amené le 9 juin 1926 au dépôt de l'hospice des Enfants-Assistés par son père, parce que sa mère est entrée à l'hôpital de la Pitié, atteinte de tuberculose pulmonaire. Le ménage a 5 enfants vivants ; un sixième enfant est mort récemment à 8 mois sans que nous ayons pu savoir de quelle maladie. Notre malade est le troisième.

Nous avons pu examiner son père, ses trois frères et sa sœur. Ils ont paru bien portants.

Quand Édouard M... est arrivé au dépôt, l'attention a été tout de suite attirée par une tuméfaction considérable occupant la région cervicale droite et remontant sur la joue et l'oreille.

Elle part de la région massétérine, descend sur la branche horizontale du maxillaire inférieur, gagne les régions sous-maxillaire et cervicale et atteint presque la clavicule. La partie la plus considérable se trouve sur l'angle de la mâchoire inférieure, le long du muscle sterno-cléido-mastoïdien. La peau qui la recouvre ne lui adhère pas ; elle est lisse, pâle, luisante, et sillonnée de petites veines. A la palpation, on constate que cette tuméfaction est un agglomérat de masses variables dans leur volume, leur forme et leur consistance. Certaines sont assez dures, assez régulières, roulent sous le doigt : ce sont des ganglions hypertrophiés. D'autres forment des sortes de pelotons mollasses ; on dirait des cordons enchevêtrés, irréguliers ; leur consistance est celle du varicocèle. On a l'impression de vaisseaux dilatés et tout porte à croire qu'il s'agit de lymphangiomes. Une masse de ce genre s'étend vers l'oreille, entoure et gonfle le pourtour de l'orifice du conduit auditif externe et le rétrécit notablement. La palpation des masses cervicales est légèrement douloureuse. Cette intumescence aurait été, d'après le père, constatée dès les premiers jours de la vie. Elle serait donc constituée par des *adéno-tymphocètes et des tymphangiomes congénitaux*. Depuis un mois que l'enfant est en observation, il semble que eette intumescence augmente de volume.

En poursuivant l'examen, on découvre toute une série d'autres anomalies, sans doute congénitales.

Quand on lui fait tirer la langue, on constate qu'elle est très déformée ; il y a une *hémi-hypertrophie droite de ta langue*, avec un certain degré d'induration de la moitié droite de cet organe; quand l'enfant sort la langue, la pointe se dévie à gauche; d'ailleurs très souvent, la langue est entre les lèvres. Il est très vraisemblable qu'il s'agit d'*un tymphangiome de ta moitié droite de ta tangue.*

Une radiographie de la face ne montre pas d'hypertrophie osseuse; mais elle révèle une anomalie de la branche montante droite du maxillaire inférieur; celle-ci est amincie et séparée du maxillaire supérieur par un intervalle deux fois plus grand qu'à gauche.

A la région péri-anale gauche on trouve une tumeur qui a l'aspect et le volume d'une brioche, ayant une base un peu étalée surmontée d'une saillie arrondie. Cette tumeur est molle, semble formée par des cordons enchevêtrés en peloton; elle est irréductible. Elle est recouverte par une peau lisse, pâle, un peu marbrée à la partie basale, et plus rouge à la partie saillante ; il semble donc qu'il s'agisse d'un *angiome mixte, à la fois sanguin et lymphatique* (hémolymphangiome).

Enfin, l'examen de la peau montre que, sur le tronc, elle est couverte de *taches pigmentaires* de coloration brune, café au lait, de dimensions inégales, les plus grandes comme la moitié de la paume de la main (taches hépatiques), les plus petites comme des lentilles (lentigo). Ellcs

ne font aucune saillie. Ces taches très nombreuses sur le tronc, en avant et en arrière, sont très rares sur les membres où on ne les rencontre qu'à la racine ; cependant il y a une tache assez large à la face antérieure de la cuisse droite et une plus petite à la face postérieure de la cuisse gauche. On n'en trouve pas sur le visage. A la face postérieure du mollet droit, on voit une tache blanche circulaire, grande comme une pièce de un franc, entourée d'un liséré brun et qui ressemble à une cicatrice d'angiome. Ces taches pigmentaires sont tout à fait pareilles à celles qu'on voit dans la maladie de Recklinghausen. Mais il n'y a ni fibroma molluscum, ni tumeurs des nerfs ; on voit seulement sur l'abdomen, vers la ligne médiane, au-dessus et au-dessous de l'ombilic, de petits papillomes, grands comme des lentilles, réunies par deux, trois ou quatre, et à peine saillants.

Ajoutons qu'il n'y a pas de troubles nerveux sensitifs, et que le développement psychique paraît normal. L'examen du fond de l'œil n'a révélé aucune anomalie.

Le poids de l'enfant est de 16 kgr. 400 (au lieu de 19 kgr., moyenne des enfants de 7 ans) ; sa taille est de 1 m. 12 (au lieu de 1 m. 15). Donc son développement est un peu en retard.

Le crâne est volumineux, asymétrique, et présente une saillie exagérée de l'occipital et des fosses frontales et pariétales. La voûte palatine est ogivale. Le thorax présente un certain degré d'aplatissement dans les régions sous-mammaires. Le ventre est volumineux et mou. Nous trouvons donc chez notre malade des vestiges d'un ancien rachitisme.

Une radiographie du crâne n'a montré aucune anomalie de la selle turcique. La tension artérielle est normale : 10 et 6 cm.

La cuti-réaction a été positive et forte. Une radiographie du thorax a révélé une intumescence nette des ganglions trachéo-bronchiques à droite et gauche. La tuberculose révélée par ces signes est certainement au repos, car l'enfant n'a pas de fièvre et son état général est bon.

La réaction de Wassermann a été négative.

L'examen du sang a donné les résultats suivants :

Nombre des globules rouges.	6.320.000
Nombre des globules blancs.	10.800
Hémoglobine au Tallqvist	80 p. 100
Valeur globulaire	0,57

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	32 p. 100
Polynucléaires	31 —
Moyens mononucléaires	22 —

Grands mononucléaires	2 p. 100.]	
Eosinophiles	12	—
Formes de transition	1	—

L'excès d'éosinophiles traduit une helminthiase intestinale (lombrics et trichocéphales).

En résumé, un garçon de 7 ans, sans antécédents héréditaires significatifs, un peu en retard quant à son développement physique, offrant des vestiges d'un ancien rachitisme, d'intelligence normale, présente plusieurs lymphangiomes, dont l'un avec adéno-lymphocèle, dont un autre a déterminé une hémi-hypertrophie de la langue, dont un autre paraît associé à un angiome sanguin, et des taches pigmentaires tout à fait semblables à celles que détermine la maladie de Recklinghausen ; mais il n'y a ni molluscum, ni tumeur des nerfs. Ces anomalies sont congénitales. Aucun indice ne permet de remonter à leur cause.

Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs et des troubles vaso-moteurs des extrémités.

Par MM. Henry Janet et Jean Dayras.

Nous avons suivi il y a quelque temps une affection dont l'allure insolite nous a frappés et dont il nous paraît intéressant de publier l'observation.

Observation. — *Geneviève S...*

Le 7 août 1924 nous sommes appelés auprès d'une petite fille de 16 mois 1/2 dont l'état général s'altère sérieusement depuis 1 mois.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants, ils ont eu un autre enfant qui est en bonne santé. La mère n'a pas fait de fausse couche. Le grand-père paternel aurait eu une orchite syphilitique (?)

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme, a été élevée au sein jusqu'à 6 mois 1/2. Elle n'a jamais eu de troubles digestifs et a été parfaitement bien portante jusqu'au début de l'affection qui nous occupe. Un mois auparavant elle avait eu cependant une rhino-pharyngite banale ayant donné 5 jours de fièvre et ayant parfaitement guéri.

Histoire de la maladie. — Le 7 juillet, l'enfant qui a 15 mois 1/2, commence à perdre son appétit, n'acceptant que du lait et des bouillies claires : elle est un peu grognon mais n'a pas de fièvre.

Le 12 juillet, sans cause perceptible, apparaissent l'*insomnie* et l'*agitation*. L'enfant est très agitée, semble souffrir de la tête, on la voit souvent se plier en deux pour se frapper la tête sur les genoux. Elle dort à peine, restant même une fois 26 heures sans sommeil. L'anorexie est absolue. Constipation ; selles peu colorées. La température est aux environs de 38°.

Le 16 juillet, la température baisse, et va osciller pendant 3 semaines, entre 37°,5 et 38°. Un nouveau symptôme très caractéristique apparaît : c'est *la cyanose des mains et des pieds* qui sont froids et gonflés.

L'agitation nocture est toujours très marquée. L'anorexie est extrême. L'état général décline rapidement ; l'amaigrissement est de 1 kgr. en 15 jours.

Le 7 août 1924, nous sommes appelés à l'examiner pour la première fois.

L'enfant étendue sur le dos, un peu hostile à l'examen, a la figure fatiguée et semble très asthénique. L'état général est très médiocre ; l'amaigrissement est évident, la peau est flasque et on remarque que le système pileux est assez développé dans le dos, les avant-bras et les jambes.

Trois symptômes sont particulièrement frappants :

1° Sur le thorax, sur l'abdomen on remarque une éruption abondante de *sudamina ;* et nous apprenons immédiatement que l'enfant a très fréquemment des sueurs profuses.

2° Les extrémités sont gonflées et cyanosées, les doigts déformés en boudin sont œdématiés surtout à leur racine et à la face dorsale des phalanges. La paume des mains est constamment humide et est le siège d'une fine desquamation. L'enfant très fréquemment se plaint de ses mains ; s'agit-il de prurit ou de douleurs véritables : il est difficile de le préciser ; mais il est vraisemblable que ces sensations pénibles sont une cause importante de l'insomnie.

3° *L'insomnie* est le troisième symptôme important. Elle est tenace et frappe vivement les parents.

Notons enfin que l'anorexie persiste rendant l'alimentation très difficile. Il n'y a d'ailleurs aucun trouble digestif ; peut-être cette anorexie est-elle surtout d'ordre mental, et faut-il la rapprocher des troubles du caractère qui sont évidents et qui consistent surtout en de l'apathie de l'irritabilité, de la tristesse.

L'examen complet de notre malade ne nous donne guère plus de renseignements : la température est aux environs de 37°,5. La gorge est un peu rouge et on peut percevoir quelques râles de bronchite dans les poumons.

Les examens de laboratoire qui ont été pratiqués ultérieurement n'ont apporté aucun renseignement complémentaire.

Le liquide céphalo-rachidien est normal tant du point de vue cytologique que du point de vue chimique.

La cytologie du sang est normale. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives.

Les urines sont normales. Ajoutons que l'examen des oreilles n'a rien révélé de particulier.

Evolution. — Pendant plus de deux mois et le syndrome que nous venons de décrire ne se modifie pas, le traitement consistant surtout à assurer autant que possible une alimentation suffisante, et cherchant à calmer l'agitation par le bromure et le gardénal.

A partir du 20 octobre l'enfant commence à dormir 10 à 12 heures par 24 heures et l'agitation diminue. Il semble que cette amélioration soit due à un traitement par les rayons ultra-violets commencé quelques jours auparavant.

A partir du 15 décembre le poids, qui depuis 3 mois se maintenait aux environs de 8 kgr. 700 recommence à augmenter, et depuis ce moment la progression fut rapide et constante (en mai 1925 le poids est de 11 kgr. 200). Cette modification dans l'état général a coïncidé avec un traitement par des injections d'extrait surrénal (sérum de Heckel). Tous les symptômes pathologiques s'améliorent parallèlement. En février, l'enfant recommence à jouer. En avril, l'anorexie disparaît. En mai, on ne constate plus de sudamina.

Nous avons eu l'occasion de revoir notre malade en septembre 1925 : elle allait très bien; sa santé est actuellement encore excellente (juin 1926).

En résumé, une enfant de 15 mois est demi et atteinte, sans antécédents notables, d'insomnie, de sueurs profuses avec sudamina, et de troubles vaso-moteurs très particuliers des extrémités. Ce syndrome qui s'accompagne d'anorexie et d'amaigrissement dure pendant cinq mois environ ; le retour à la santé se fait très lentement mais la guérison est finalement parfaite.

Il nous a semblé que cet ensemble très particulier de symptômes sortait des cadres habituels.

Si l'anorexie, l'asthénie, les troubles du caractère peuvent se voir dans la convalescence des maladies infectieuses ils n'ont pas l'importance et la durée que nous avions notée.

De plus, nous ne trouvions comme antécédent chez notre ma-

lade qu'une rhino-pharyngite banale. Enfin les sueurs et surtout les troubles vaso-moteurs des extrémités constituaient des symptômes dignes de remarque.

Ces derniers ne pouvaient être comparés à des engelures. Il ne s'agissait pas non plus de l'érythromélalgie (syndrome de Weis-Mitchell) qui est une affection chronique, non symétrique.

Ayant été très frappés par l'allure insolite du syndrome que nous avions observé, nous avons pris grand intérêt à la lecture de la thèse (1) de M. Hœchstetter, inspirée par le professeur Haushalter, soutenue en 1925.

Les observations qu'on y trouve ressemblent d'une manière frappante à la nôtre.

Période de début durant 4 à 6 semaines marquée par de la lassitude et de l'insomnie et souvent du prurit, des sueurs, de l'anorexie. Période d'état où se remarquent surtout :

1° Des troubles du caractère (enfant triste, geignard, indifférent);

2° De l'insomnie dont la ténacité frappe vivement les parents :

3° Des troubles vaso-moteurs des mains et des pieds (mains gonflées, violacées, moites et froides, doigts boudinés, avec éruption de fines vésicules contenant un liquide clair, desquamations par petites squames à la face palmaire et plantaire ;

4° Du prurit, localisé aux extrémités, intense, avec phases d'exacerbations ;

5° De l'hyperhydrose généralisée, survenant par crise, obligeant à changer le linge 3 à 4 fois dans la journée.

En outre, ce tableau clinique se complète par des signes accessoires ; sialorrhée, troubles vaso-moteurs passagers de la face, anorexie, soif, pas de troubles intestinaux, altération profonde de l'état général.

Les examens de laboratoire n'apprennent rien : le sang, les urines, les selles, le liquide céphalo-rachidien paraissent tout à fait normaux.

L'évolution de cette affection est longue. Dans aucun cas (sur

(1) Hœchstetter, Sur un syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système neuro-végétatif chez l'enfant. *Thèse Nancy*, 1925.

9 observations), dit Hœchstetter, la durée totale n'a été inférieure à 5 mois. L'amélioration s'est toujours faite spontanément et progressivement et la guérison est survenue sans séquelle.

Notre observation nous semble rentrer dans le même groupe pathologique. Il s'agit, à notre avis, d'un syndrome qui mérite d'être isolé.

Il est plus difficile de lui assigner une place dans la nosologie.

Il semble que le lien qui réunit les différents symptômes les plus frappants soit un état de déséquilibre vago-sympathique ; et nous sommes en droit de nous demander, comme MM. Haushalter et Hœchstetter le font eux-mêmes, s'il n'y a pas atteinte des centres encéphaliques du système vago-sympathique, à la suite d'une maladie infectieuse à virus neurotrope.

Il nous semble intéressant de rappeler que beaucoup d'auteurs admettent à l'heure actuelle, que c'est vraisemblablement dans le corps strié et l'hypothalamus que se trouvent les centres supérieurs neuro-végétatifs (1). Or, ce sont ces régions que l'encéphalite épidémique frappe avec prédilection.

Dans de très nombreuses observations de syndromes de Parkinson post-encéphalitiques on trouve signalés des troubles neuro-végétatifs (sueurs, séborrhées, sialorrhées, œdème, douleurs). Ces troubles ont pu être rencontrés isolément à la suite d'encéphalite épidémique. Paleani a signalé un cas d'hyperhydrose persistant des jambes et de la moitié inférieure du tronc comme séquelle d'encéphalite léthargique (2).

Uretéro-pyélonéphrite consécutive à un sarcome du bas-fond vésical, chez un enfant de 1 an.

Par MM. Lesné, Robert Clément et E. Jacquet.

Nous apportons l'observation d'un enfant de 1 an, présentant depuis deux mois des accès fébriles, avec pyurie, cystalgie, dou-

(1) Jacques de Massary, Le système neuro-végétatif dans les syndromes post encéphalo-léthargiques. *Thèse de Paris*, 1924.

(2) Paleani, *Rev. ital. de neuropath. psych.*, n° 6, juin 1920.

leurs à la défécation, et qui vint succomber dans notre service avec des complications pulmonaires.

Il s'agissait, pensions-nous, d'une observation banale de pyélonéphrite. Mais l'autopsie vint nous montrer que cette pyélonéphrite relevait d'une cause exceptionnelle : une tumeur sarcomateuse du bas-fond vésical comprimant les uretères.

B... Paul ; enfant de 1 an, hérédo-syphilitique, nous fut adressé en avril 1926 pour des troubles urinaires d'apparition récente.

La mère ayant eu, en février 1924, un accouchement prématuré à 8 mois avec enfant macéré, et devenant de nouveau enceinte à la fin de l'année, une réaction de Wassermann pratiquée en novembre 1924 se montra positive. Elle reçut pendant sa grossesse 14 injections intraveineuses de 914 en 2 séries (6 gr. 30 en tout), et accoucha à terme le 28 avril 1925 de cet enfant pesant 3.150 gr. et en apparence normal.

Dès sa naissance, et pendant 15 jours chaque mois, l'enfant fut soumis aux frictions mercurielles.

C'est au début d'avril 1926 qu'apparaissent les troubles urinaires : mictions douloureuses, urines troubles, albumineuses, renfermant parfois un peu de sang, pâleur du teint et fièvre de 38° à 38°,5 qui s'atténua au bout de quelques jours, sans que le caractère des urines changeât.

Le 12 avril, examiné pour la première fois à la consultation, on recueille des urines troubles purulentes, on constate l'existence d'un phimosis moyennement serré, une goutte de pus au méat, et l'examen des urines sur lame après centrifugation permet de constater la présence de bacilles identifiés ultérieurement coli-bacilles.

Pendant une quinzaine de jours l'enfant est soumis à un traitement par le bicarbonate de soude, le bleu de méthylène, l'uroformine à faibles doses ; en même temps on dilate le phimosis à la pince et l'on pratique des lavages externes. Mais l'état ne s'améliore qu'à peine. La fièvre persiste encore aux environs de 38°,2 ou 38°,3 ; l'enfant paraît souffrir et crie au moment des mictions.

L'état persiste ainsi, avec fièvre irrégulière, douleurs à la miction puis à la défécation, jusqu'au 20 mai, date à laquelle on nous l'adresse de nouveau, car la fièvre se maintient à 40° depuis 3 jours ; et l'enfant entre à ce moment à Trousseau.

Le 20 mai, à l'EXAMEN, c'est un enfant de 1 an, pesant 9.350 gr., extrêmement pâle, présentant des signes de rachitisme léger : grosses bosses frontales, élargissement de la base du thorax, 4 dents seulement ; pas de signes de spasmophilie. La rate et le foie paraissent normaux, les reins ne sont pas palpables.

Il existe un léger phimosis, et les urines sont purulentes, très troubles, contenant des coli-bacilles.

Enfin l'enfant paraît souffrir, gémissant pendant les mictions et défécations, ce qui attire l'attention.

La cuti-réaction à la tuberculine et la réaction de Wassermann, pratiquées à l'entrée, restent négatives.

On constate, en outre, une légère dyspnée, et l'examen pulmonaire montre une très légère submatité au niveau du hile gauche, avec respiration soufflante et retentissement du cri sur une petite étendue, à la pointe de l'omoplate gauche.

La fièvre, de 38°,4 le jour de son entrée, s'élève à 40° le lendemain, pour redescendre le 3e jour à 39° et remonter à 40° le 4e jour, celui de sa mort, le 25 mai.

L'examen anatomique nous réserva la surprise de faire découvrir une origine particulière à ces accidents de cystopyélonéphrite colibacillaire.

L'AUTOPSIE pratiquée le 26 mai nous montra : un cœur normal ; — au poumon gauche un foyer de congestion pulmonaire à la partie supérieure du lobe inférieur, sans pus dans les bronches — et surtout des lésions macroscopiques considérables de l'appareil urinaire.

LES REINS sont pâles.

A la coupe : le REIN GAUCHE présente une distension considérable du bassinet et des calices qui forment de larges géodes remplies de liquide purulent, avec amincissement du parenchyme rénal, et incrustations noires hématiques du sommet des pyramides.

Le REIN DROIT présente aussi une ébauche de distension des calices.

URETÈRE : Gauche, très distendu dans son 1/3 inférieur ; droit, légèrement dilaté en totalité.

VESSIE : dure au toucher. *A la coupe :* Les parois semblent épaissies, la muqueuse est tomenteuse, enduite de pus visqueux. Le cathétérisme avec un stylet, à partir du méat uretéral est facile à droite, presque impossible à gauche.

En effet, *adhérente au bas-fond vésical et au rectum, existe une tumeur qu'on enlève avec la vessie, dure, homogène, de la grosseur d'une noix,* et qui comprimait l'abouchement de l'uretère gauche. A la coupe c'est un tissu blanc lardacé, criant sous le couteau, très homogène.

Examen histologique (en collaboration avec M. Héraux, interne des Hôpitaux, préparateur au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine). — Plusieurs fragments ont été examinés et après coloration à l'hématéine-éosine, au vert lumière, les lésions suivantes sont constatées :

1° REIN GAUCHE : *A un faible grossissement*, la majorité de la coupe

est criblée d'une multitude de petits éléments cellulaires groupés en plages tantôt arrondies, tantôt diffuses et très irrégulières, séparées par des zones beaucoup moins remaniées au niveau desquelles le parenchyme rénal avec ses tubes et ses glomérules est encore nettement visible.

A un fort grossissement ces éléments sont constitués par des mononucléaires et des polynucléaires. L'acidophilie du protoplasma, la pycnose de certains noyaux indiquent une dégénérescence cellulaire marquée, et une tendance vers la formation de cellules de pus. Au milieu de ces abcès miliaires en évolution dont le centre n'est pas arrivé au stade de nécrose, on constate la persistance de vestiges de tissu rénal.

A la périphérie de ces abcès, les tubes et surtout les sécréteurs, présentent un certain degré de dégénérescence : limites imprécises des cellules, disparition des noyaux, et cavité sécrétrices souvent comblées par une masse amorphe, éosinophile. Dans le tissu interstitiel, légère infiltration diffuse de cellules inflammatoires.

A côté de ces abcès microscopiques, on voit des amas microbiens dans les tubes ou les vaisseaux, constitués par des bâtonnets assez allongés à Gram négatif.

En résumé : il s'agit d'une néphrite pyohémique avec embolies microbiennes.

2° Vessie : Une coupe faite au niveau de la paroi vésicale a montré : Épithélium en majeure partie intact, un peu désintégré par endroits.

Diapédèse légère d'éléments blancs dans la cloison sous-muqueuse.

Congestion minime des capillaires.

En résumé : très légère réaction inflammatoire au niveau de la vessie.

3° La tumeur : A une des extrémités de la préparation on aperçoit l'épithélium vésical et des faisceaux de fibres musculaires sans aucune désintégration.

Le restant de la préparation est formé uniquement par une multitude d'éléments cellulaires épars au milieu d'un tissu conjonctif.

Ces éléments, vus à un fort grossissement, sont représentés par des cellules à contours allongés ou circulaires.

Le protoplasma est abondant, sans prolongement.

Les noyaux sont tantôt de petit volume, tantôt énormes, bourgeonnants, avec de magnifiques figures de divisions multiples.

Le stroma qui supporte tous ces éléments est du type conjonctif adulte, fibrillaire ou vacuolaire par endroits.

Les vaisseaux sont nombreux ; certains possédant un mince endothélium ; d'autres ont leurs parois formées par les cellules même de la tumeur.

Conclusion : 1° La morphologie cellulaire, la disposition des cellules par rapport au stroma, impliquent le diagnostic de tumeur de la série conjonctive;

2° Les nombreuses mitoses, les noyaux bourgeonnants et énormes permettent d'affirmer l'existence d'une tumeur maligne et par conséquent d'un *sarcome;*

3° La variabilité de la forme des cellules classe ce sarcome dans une forme intermédiaire que l'on peut dénommer SARCOME POLYMORPHE.

A plusieurs points de vue, cette observation nous a paru intéressante. Au cours d'une pyélonéphrite à coli-bacilles, l'intensité des phénomènes de cystite, les signes d'irritation ou de compression rectale attiraient déjà l'attention.

Tout cela était conditionné par un sarcome à cellules polymorphes, développé aux dépens de la face postéro-inférieure de la vessie. et entraînant par compression une distension considérable des uretères, des calices et des bassinets.

Voilà donc une cystopyélite de cause bien exceptionnelle au moins chez les enfants du premier âge.

Le fonctionnement rénal des nourrissons cachectiques.

Par MAX M. LÉVY.

L'étude anatomo-pathologique approfondie du rein du nourrisson cachectique avait permis de conclure à son intégrité. Il est encore classique de dire, et d'écrire, que malgré l'évolution d'une cachexie grave le rein n'est nullement touché, et qu'il continue à fonctionner normalement. L'athrepsie, même accompagnée d'azotémie, irait de pair avec un bon fonctionnement rénal.

Introduisant dans cette étude la méthode physiologique, elle devait nous conduire à des conclusions toutes différentes.

Nous avons utilisé notre critère de bon fonctionnement du rein *son pouvoir de concentration de l'urée.*

En 1909, Ambard et Papin, ont montré que chez l'homme normal, le rein pouvait, dans certaines conditions, sécréter l'urée à

une concentration de 50 à 55 gr. p. 1.000 ; que ce chiffre ne pouvait être élevé en aucune circonstance : ce taux représente la valeur de la concentration maxima du rein normal.

Ces auteurs, montrèrent de plus, que la concentration maxima (C. M.) était fonction de la *qualité* du parenchyme rénal, tout comme la constante uréo-sécrétoire mesurait, en quelque sorte la *quantité* de parenchyme rénal actuellement sécrétant. Ils prouvèrent que, lorsque la C. M. était abaissée au-dessous de son taux normal, il y avait lieu de présumer une lésion rénale. De plus ces auteurs ont montré la supériorité de l'étude fonctionnelle du rein, car dans des organes dont le fonctionnement était gravement compromis, l'examen cytologique ne pouvait déceler aucune altération. Ces travaux furent établis à l'aide d'animaux et de contrôles sur l'homme normal et pathologique.

A notre connaissance ces données n'avaient pas encore été introduites dans la pathologie du nourrisson. Tout d'abord, nous avons montré que les lois de la physio-pathologie rénale établies pour l'adulte étaient valables pour le nourrisson.

Voici une observation, entre autres, qui prouve que le rein du nourrisson est, dans certaines conditions, capable de concentrer l'urée à un taux identique à celui de l'adulte.

Observation I. — *E. René*, enfant cachectique pesant 3.570 gr. à l'âge de 5 mois et demi, entre à la crèche le 1er novembre 1925. Le tableau suivant résume l'observation :

Dates.	Poids.	Urée liq. C. R. ou sang 0/00.	Urines. Volume en cc.	Urée p. 0/00.	Débit uréique par 24 heures.
1er novemb.	3.570				
2 —					
3 —	3.600	0,42	54	34,55	1,76
4 —	3.570		85	39,09	3,32
5 —			125	40,84	5,10
6 —	3.380		105	46,65	4,90
7 —			67	47,41	3,18
8 —			79	39,48	
9 —	3.940		115	42,87	4,93
10 —			71	50,4	3,57

			Urines			
Dates.		Poids.	Urée liq. C. R. ou sang 0/00.	Volume en cc.	Urée p. 0/00.	Débit uréique par 24 heures.
—		—	—	—	—	—
11	—	3.960	0,65	68	54,98	3,81
12	—					
13	—	3.970				
14	—					
15	—	3.890		57		
16	—			70	59,84	4,18
17	—			77	49,96	3,84
18	—			55	37,32	1,83
19	—			75	37,83	2,83

On peut se demander pourquoi les reins de ce malade ont fonctionné à la C. M. La suite des observations faites sur le rein du nourrisson laisse la possibilité de faire plus que des hypothèses. Deux facteurs sont entrés en jeu : 1° l'azotémie : 0,42, puis 0,65 au lieu de 0,10 à 0,20, liée probablement aux destructions tissulaires intenses ; 2° l'oligurie relative. Ces facteurs ont mis le rein dans la nécessité de fonctionner à la C. M.

Dans le cas observé, le 16 novembre 1925 le rein de cet enfant a sécrété l'urée à la concentration de *59 gr. 84 par litre.*

Les chiffres, précédents, par leur allure schématique, suppriment toute explication complémentaire : le rein du nourrisson cachectique concentre l'urée à un taux qui est du même ordre de grandeur que celui de l'adulte. On peut en déduire que, pour le nourrisson sain, les lois de la physiologie rénale, en ce qui concerne la C. M., peuvent s'appliquer à la pathologie rénale. Mais les phénomènes que nous étudions étant très fréquemment terminaux, il fallait d'abord s'assurer que la période préagonique ne modifiait pas sensiblement le pouvoir de concentration du rein. En effet, l'approche de la mort, provoquée par une affection qui ne touche pas directement le rein, ne diminue pas de façon trop importante sa valeur fonctionnelle.

L'observation suivante est une preuve de la concentration de l'intégrité du rein aux phases, même ultimes, de la maladie.

Obs. II. n° A 7. 125. — *Andrée L.*, née le 8 novembre 1925, entre à la

crèche le 27 juillet 1926, à l'âge de 8 mois et demi, pesant 3.930 gr. Le Wassermann est positif.

Dates.	Poids.	Urée liq. C. R.	Urines. Volume total.	Urée 0/00.	Urée p. 24 heures.
27 juillet.	3.930				
28 —	3.840				
29 —			200	9,00	2,60
30 —	3.850		248	5,8	1,43
31 —			115	5,8	0,66
1er août.	3.790	0,165	72	5,8	0,68
2 —			93	14,36	0,48
3 —	3.800		150	16,64	2,48
4 —			74	17,4	1,28
5 —	3.800		30	10,58	
6 —			135	9,88	
7 —	3.650		28	32,00	
8 —			38	**42,86**	

Mort le 8 au matin.

Le jour de la mort, le rein concentre à 42,86 p. 1.000, donc le voisinage de la C. M. La qualité du parenchyme rénal peut donc être considérée comme sensiblement normale.

Nous rapportons maintenant, quelques observations, où l'étude du fonctionnement rénal révèle une altération grave de la qualité du parenchyme rénal, traduite par une chute du pouvoir de concentration. Dans ces cas, la C. M., descend à un niveau extrêmement bas, l'ampleur de la chute mesurant, dans une certaine mesure, l'importance de l'atteinte renale.

Obs. III. A. 67. 071. — *M. Louis*, né à terme le 22 mars 1925, est amené le 8 juin 1925 à l'hôpital dans un état grave, âgé de 2 mois et demi. Pour une taille de 49 cm., il pèse 2.370 gr. Il s'agit d'une cachexie grave compliquée de broncho-pneumonie.

Dates.	Poids.	Urée dans liquide cép.-rach.	Urines. Volume par 24 h.	Urée 0/00.	Urée par 24 h.
8 juin.	2.370				
9 —	2.480	0,52	15 cc.	**44,80**	0,67
10 —					
11 —			120	7,00	0,84

Dates.	Poids.	Urée. dans liquide céph.-rach.	Urines. Volume par 24 h.	Urée 0/00.	Urée par 24 h.
—	—	—	—	—	—
12 juin.	2.390		60	4,56	0,27
13 —			26	5,04	0,12
14 —	2.340		76	9,24	0,70
15 —			55	13,32	0,66
16 —	2.320		45	16,24	0,73
17 —			17	24,64	0,42
18 —	2.700	0,90	26	13,02	0,32
19 —			9	4,48	0,04

Mort le 19 juin.

Cette observation est très démonstrative ; à son entrée dans le service la C. M. atteint *44 gr. 80 par litre*. A ce moment, on peut affirmer que le rein conserve un bon pouvoir de concentration. Le 19 juin, pour un volume urinaire de 9 cmc., la concentration uréique tombe à 4 gr. 48 par litre (1). A l'entrée le rein fonctionne à peu près normalement, puis son altération progressive et profonde amène une chute considérable de la C. M.

Obs. IV. A. 7.214. — *M. Roger*, entre dans le service le 30 novembre 1925 à l'âge de 3 mois et demi ; il mesure 55 cm. et pèse 3.780 gr. La cuti-réaction est positive.

Dates.	Poids.	Azotémie.	Volume total.	Urines. Urée 0/00.	Urée par 24 h.
—	—	— gr. 0/00.	—	—	—
5 octobre.			65 cc.	16,14	1,09
6 —	3.790		68	16,14	0,71
7 —			40	16,14	0,64
8 —	3.680	0,68			
9 —			41	14,62	0,59
10 —	3.510				
11 —			26	5,14	0,14
12 —	3.380	3,65			
13 —			19	7,06	0,13
14 —	3.210		15	6.05	0,09
15 —		5,92	Anurie.	(vessie vide, le cathetérisme ne ramène rien).	

Mort.

Dans ce cas la déchéance « fonctionnelle » est importante.

(1) Pour la détermination de la C. M., cf. notre thèse.

Obs. V. A. 7.053. — *Le G. Ernest*, entre dans le service le 18 mai 1925, âgé de 2 mois et demi, il mesure 52 cm. et pèse 3.860 gr.

Dates.	Poids.	Urée dans liquide céph.-rach.	Urines. Volume total.	Urée 0/00.	Urée par 24 heures.
31 mai.	3.370				
1er juin.					
2 —	3.280	0,50			
3 —			38 cc.	18 gr. 2	0,69
4 —	3.130				
5 —			Anurie.		
6 —	2.940		Anurie.		
7 —			Anurie.		

Mort le 7 juin 1925.

Obs. VI. A. 7.080. — *F. Alfred*, né à terme le 9 octobre 1924, entre dans le service le 24 juin 1925, âgé de 8 mois et demi.

Dates.	Poids.	Urée dans liquide C. R.	Urines. Volume total.	Urée 0/00.	Urée par 24 h.
24 juin.	4.510	0 gr. 79 0/0	12 cc.	4 gr. 43	
25 —			Anurie.		

Mort dans la nuit du 25 au 26.

Là encore la déchéance rénale est considérable. La C. M. est tombée à 4,43 au lieu de 55 !

Obs. VII. A. 7.122. — *G. Micheline*, née le 5 juin 1925, à terme, pesant 3.100 gr., entre à l'hôpital le 27 juillet à l'âge de 1 mois et demi, présentant le tableau d'une cachexie avancée.

Dates.	Poids.	Urée dans liquide C. R.	Urines. Volume total.	Urée 0/00.	Urée par 24 h.
28 juillet.	3.020				
29 —			1 cc. 5	10 gr. »	
30 —	2.740		3	1,25	
31 —			10	1,00	
1er août.		3 gr. 21			

Mort.

La déchéance du rein a donc été formidable dans ce cas, puisque les concentrations observées, qui toutes avaient la valeur de C. M., ont été progressivement décroissantes de 10 à 1 p. 1.000 !

Mais on ne constate pas chez tous les nourrissons cachetiques une telle « néphrite fonctionnelle » ; les examens de laboratoire révèlent parfois chez ces enfants un bon fonctionnement rénal.

La première observation rapportée en tête de cet article révèle chez un cachectique, après une perte pondérale rapide de plus de 1.000 gr., un excellent fonctionnement du rein, ces faits ne sont pas exceptionnels. Nous en rapportons d'autres exemples dans un autre travail.

Conclusions. — Ces observations nous enseignent :

1° Le fonctionnement du rein du nourrisson est identique à celui de l'adulte, quant aux phénomènes étudiés, et suit les mêmes lois physiologiques ;

2° Les faits observés permettent de pousser plus à fond l'étude de l'hyperazotémie des nourrissons cachectiques bien mise en évidence par les travaux de Nobécourt et Maillet. L'introduction de méthodes physiologiques dans leur étude en permet une classification nouvelle. Nous avons pu classer en deux groupes les nourrissons cachectiques hyperazotémiques. Les uns paraissent ne présenter que des phénomènes de dénutrition et de destruction tissulaires plus ou moins graves, caractérisés par de l'hyperazotémie. mais le pouvoir fonctionnel du rein reste bon. Les autres présentent les mêmes phénomènes, mais à l'hyperazotémie se surajoute la perte plus ou moins complète pour le rein de concentrer, et d'éliminer, toute l'urée produite dans l'organisme. Cette altération du fonctionnement rénal est révélée, et mesurée, par la chute de la C. M.

3° Ce phénomène, intéressant en lui-même, permet également de porter un diagnostic. Cette « néphrite fonctionnelle » se révèle comme étant un épisode ultime dans l'histoire de l'athreptique ; sa constatation doit faire porter un pronostic très grave.

4° A l'opposé, la constatation chez un nourrisson hyperazoté-

(1) Nous ne rapportons ici que quelques observations, on en trouvera un plus grand nombre dans notre thèse (*études sur les cachexies des nourrissons*, 1926, Jouve, éditeur).

mique d'un bon fonctionnement rénal autorise la conservation d'un espoir de guérison, s'il n'existe aucune autre affection grave en dehors de la cachexie elle-même.

La tolérance au sucre des nourrissons cachectiques.

Par P. Nobécourt et Max M. Levy.

Depuis longtemps, l'un de nous a montré que certains nourrissons cachectiques, loin d'être intolérants pour le saccharose ordinaire, peuvent en assimiler des doses élevées ; leur poids, auparavant stationnaire ou décroissant avec des rations plus faibles, augmente avec les doses fortes qui leur sont fournies de façon habituelle sous forme de lait ou de babeurre additionnés de 15 gr. de saccharose p. 100.

Nous avons étudié la tolérance au sucre de trois bébés cachectiques. A une alimentation fixe à laquelle l'enfant est adapté, nous ajoutons des quantités progressivement croissantes de sucre. Nous notons les poids, recherchons la glycosurie et repérons la glycémie (1).

Voici le résumé de ces trois observations :

Observation I. A. 7.449. — Né à 8 mois, le 6 février 1926, avec un poids de 2.600 gr. Nourri au sein pendant 2 mois ; durant cette période, il gagne 900 gr. Puis lait condensé.

Il entre à l'hôpital à 2 mois et demi, le 28 avril, pour troubles digestifs. L'examen clinique ne révèle rien en dehors de l'état de cachexie ; il pèse 2.940 gr. Le Bordet-Wassermann et la cuti-réaction à la tuberculine sont négatifs.

Le tableau qui suit résume l'évolution de la maladie et la thérapeutique.

(1) La *glycémie* est déterminée 3 heures après un biberon.

La *glycosurie* est déterminée par la méthode de Bertrand. Elle décèle toujours une petite quantité de sucre dans l'urine. Dans les urines de bébés sains ou malades, nourris au lait sucré à 10 ou 15 p. 100, nous avons dosé les glycosuries suivantes, exprimées en milligrammes par 24 heures : 100, 81, 76, 67, 50, 33, 22. Chez le nourrisson, comme chez l'adulte, il existe une *glycosurie physiologique* ; chez le dernier il oscille entre 0 gr. 50 et 1 gr. 50. La glycosurie du nourrisson, ramenée au kilogramme de poids corporel, correspond à celle de l'adulte.

DATES	POIDS gr.	RÉGIME ALIMENTAIRE	Sucre total par 24 h.	Sucre par kgr.	Calories fournies p. le sucre		Glycémie.	Glycosurie. 0/00.
					par 24h	par kgr.		
28 avr.	2.940	8 biberons de 70 cc de babeurre.	84 gr.	28gr.	336	114		
30 —	2.990							
1er mai		5 biberons de 75 cc de babeurre.						
		2 bouillies de babeurre de 75 cc.	104,50	34,65	418	139	1,16	0 (1).
2 —	3.100							
4 —	3.240	4 biberons de 75 cc de babeurre.						
		3 bouillies de babeurre de 75 cc.	123,00	38,00				0
6 —	3.380	4 biberons de 80 cc de babeurre.						
		2 bouillies de babeurre de 80 cc.						
		1 biberon de 80 cc { lait 40. eau 40.	149,25	44gr.	597	176		0
8 —	3.600	3 biberons de 80 cc de babeurre.						
		2 bouillies de babeurre de 80 cc.						
		2 biberons de 80 cc { lait 50. eau 30.	104,50				1,43	2 gr 50

DATES	POIDS gr.	RÉGIME ALIMENTAIRE	Sucre total par 24 h.	Sucre par kgr	Calories fournies p. le sucre		Glycémie	Glycosurie. °/00
					par 24h.	par kgr.		
4 mai.	2 600	8 biberons de 70 cc d'eau sucrée.	84 gr.	32gr.	336	129		
5 —	—	8 — — de babeurre.	103,6					
6 —	2 630							
8 —	2 710	5 biberons de 75 cc de babeurre. 2 bouillies de babeurre de 75 cc.	105,85	39gr.				
10 —	2.860							
11 —		4 biberons de 75 cc de babeurre. 2 bouillies babeurre de 75 cc. 1 biberon : lait 50 cc + eau 35 cc.	107,50	38gr.				
12 —	2.870							
14 —	2.910							
15 —		3 biberons de 75 cc de babeurre. 3 — lait 50 cc + eau 35 cc. 2 bouillies babeurre de 75 cc.	139 g.	47gr.				
16 —	3.050							
17 —							0,98	0
18 —	3.130		169 g.	54gr.	676	208		0
19 —								0
20 —	3.250							0
21 —								3 gr °/oo
22 —							0,95	3 gr. °/oo

(1) Glycémie égale à zéro signifie glycosurie physiologique.

Obs. II. A. 7. 455. — Née à terme le 23 mars 1926, pesant 2.225 gr. Allaitement artificiel dès la naissance. Les antécédents ne présentent rien de particulier. Elle entre à l'hôpital, le 3 mai 1926, âgée de 1 mois. La taille est de 48 cm. et le poids est de 2.600 gr.

L'examen clinique ne révèle rien en dehors de l'état de cachexie. Le Bordet-Wassermann et la cuti-réaction à la tuberculine sont négatifs.

Le tableau ci-dessus résume l'évolution de la maladie et le traitement.

Obs. III. A. 7. 316. — Né à terme, le 18 novembre 1925, pesant 4.000 gr. Reçoit le lait maternel pendant une quinzaine de jours, puis il est soumis à un allaitement artificiel mal conduit.

Il entre à l'hôpital le 9 janvier 1926, âgé de 1 mois et demi, la taille est de 50 cm., le poids est de 3.730 gr.

L'examen clinique ne révèle que l'état de cachexie; il n'y a pas de troubles digestifs ; les selles sont normales. Le Bordet-Wassermann et la cuti-réaction à la tuberculine sont négatifs.

Le tableau ci-dessous résume l'évolution de la maladie et les différents régimes et traitement institués.

DATES	POIDS gr.	RÉGIME ALIMENTAIRE	Sucre total.	Sucre par kgr.	Calories		Glycémie.	Glycosurie.
					par 24 h.	par kgr.		
9 janv. 26	3.730	7 biberons : lait 40 cc + eau 50 cc.	92 gr.	24 gr.				
11 —		— — 50 cc + — 40 cc.						
12 —	3.860							
13 —		— — 60 cc + — 20 cc.	97,8	24 gr.				
14 —	4.050							
16 —	4.080							
18 —	4.060							
20 —	4.140							
22 —	4.150							
24 —	4.150	— — 60 cc + — 30 cc.	110,8	27 gr.				
26 —	4.120							
28 —	4.130						1,01	0
29 —			141,0	34 gr.				0
30 —	4.210							0
31 —								0
1er fév.	4.300							0
2 —			167,8	39 gr.	670,8	156		0
3 —	4.330						1,15	0
4 —								0
5 —	4.440							0

N.-B. — Du 29 janvier au 5 février l'enfant reçoit chaque jour 0 gr. 10 d'extrait thyroïdien sous-cutané.

De la lecture de ces observations se dégagent les faits suivants :

I. — Poids.

Observation I. — Avec des rations de sucre par kgr.-jour de :

1° 28 et 34 gr. l'accroissement pondéral est de 300 gr. en 6 jours, *soit 50 gr. par jour ;*

2° Avec 38 et 44 gr. par jour le gain atteint 360 gr. en 4 jours, *soit 90 gr. par jour.*

Obs. II. — Avec des rations de sucre par kgr.-jour de :

1° 32 et 39 gr. l'accroissement pondéral est de 300 gr. en 11 jours, *soit 27 gr. par jour ;*

2° Avec 38 et 54 gr. le gain atteint 340 gr. en 6 jours, *soit 56 gr. par jour.*

Obs. III. — Avec des rations de sucre par kgr.-jour de :

1° 24 et 27 gr. l'accroissement pondéral est de 400 gr. en 20 jours, *soit 20 gr. par jour ;*

2° Avec 34 et 39 gr. par jour le gain atteint 310 gr. en 8 jours, *soit 38 gr. par jour.*

Dans ces 3 observations, à chaque augmentation de la quantité de sucre au kgr., correspond une élévation de l'accroissement pondéral journalier. Cette élévation a été de 47 p. 100 supérieure à ce qu'elle était auparavant.

II. — Glycosurie.

Observation I. — La glycosurie (2 gr. 50 par litre) est apparue quand l'enfant prenait 44 gr. de sucre par kgr.-jour depuis 3 jours. Cette glycosurie est faible et tardive ; la diurèse moyenne étant de 30 à 50 cmc. par kgr., la perte de sucre est donc au maximum de 450 mgr. par 24 heures, soit 0,3 p. 100 de la quantité ingérée.

Obs. II. — La glycosurie, également faible, est apparue quand l'enfant prenait 54 gr. de sucre par kgr.-jour depuis 4 jours.

Obs. III. — Il n'y a pas eu de glycosurie avec une ration de 39 gr. de sucre par kgr.-jour par jour.

III. — Glycémie.

Malgré les fortes quantités de sucre, la glycémie reste normale :

Observation I.

De 1 gr. 16 avec 34 gr. de sucre par kgr.-jour;
1 gr. 43 — 44 — — — depuis 3 jours;

Obs. II.

De 0 gr. 90 avec 47 gr. de sucre par kgr.-jour depuis 3 jours;
0 gr. 95 — 54 — — — — 4 —

Obs. III.

De 1 gr. 01 avec 27 gr. de sucre par kgr.-jour depuis 5 jours ;
1 gr. 15 — 39 — — — — 2 —

IV. — L'apport calorique.

Les hautes doses de sucre ont beaucoup élevé les rations caloriques; elles ont fourni *à elles seules*, en plus de l'apport calorique des lipides et des protides :

Observation I. — 597 cal. par jour, soit 176 par kgr.-jour.
— II. — 676 — — 208 —
— III. — 670 — — 156 —

Ces rations correspondent environ à un lait sucré à 25 gr. p. 100; elles furent bien tolérées.

Ces rations élevées eurent une heureuse influence sur la croissance pondérale qui fut supérieure à ce qu'elle était auparavant pour des doses plus faibles.

Ces observations montrent qu'on peut donner au nourrisson cachectique des doses considérables de saccharose ordinaire.

Ces hautes doses sont bien tolérées, ne modifient pas, de façon durable tout au moins, la glycémie, ne conditionnent pas de glycosuries importantes. Il ne serait peut-être pas sans inconvénient d'en poursuivre longtemps l'emploi. Dans la pratique, sans atteindre ces doses considérables, la proportion de 15 gr. de sucre par litre nous paraît être, dans la plupart des cas, la ration optima.

Discussion : M. Debré considère, ayant fait des expériences analogues avec Lelong, qu'elles n'ont pas d'intérêt pratique. On arrive pendant 2 à 3 jours à faire ingérer de grandes quantités de sucre à des nourrissons cachectiques, ils les tolèrent, parfois ils augmentent. Si on persiste davantage, le poids cesse d'augmenter, la glycosurie, l'anorexie apparaissent, puis la fièvre de sucre. Des essais avec moins de sucre et adjonction d'insuline n'ont pas donné de résultats favorables, l'anorexie s'installe quand même.

M. Lévy ne présente pas cette administration de sucre comme un moyen thérapeutique. Cependant il croit que, donné pendant quelques jours, le sucre peut stimuler la croissance.

Mme Nageotte confirme le rôle de l'hypersucrage dans la production de l'anorexie : la suppression du sucre fait parfois revenir l'appétit.

M. M. Lemaire. — Tous les auteurs confirment ce que vient de dire M. Debré. Les nourrissons athrepsiques tolèrent ces hautes doses de sucre, mais n'en profitent pas. On peut se demander si, dans les cas présentés, il s'agissait d'athrepsies vraies.

M. Lévy. — Ces enfants, âgés respectivement de 1 mois et 2 mois et demi, pesaient 3 kgr. 700, 2 kgr. 600 et 2 kgr. 900. Le sucre leur a été donné pendant 2 ou 3 jours.

Considérations sur les convulsions essentielles de l'enfance.

Par MM. G. HEUYER, médecin des Hôpitaux de Paris.
et J. LONGCHAMP, ancien interne des hôpitaux de Paris.

En médecine infantile, il est peu de symptômes dont la constatation soit plus banale à force d'être fréquente que les convulsions. Dans tous les traités classiques on note la production de convulsions au cours de presque toutes les maladies de l'enfance. Dans la rédaction des observations on croit avoir été précis quand on indique d'un mot l'existence de convulsions.

Depuis le Congrès de Toulouse (1902) tout paraît avoir été dit et redit sur les convulsions essentielles de l'enfance. En réalité, quand on relit les auteurs classiques, on se rend compte que rien de précis ne se dégage des opinions les plus contradictoires.

Dans l'ensemble, deux théories principales ont été émises. D'une part, pour Rilliet, Barthez, Bouchut, d'Espine, Moussous, les convulsions sont un phénomène banal au cours des maladies de l'enfance ; les convulsions symptomatiques d'une lésion du névraxe doivent être opposées aux convulsions essentielles qui sont le fait d'une diathèse nerveuse transmise; les convulsions enfin sont un phénomène trop banal pour pouvoir créer l'épilepsie.

Par contre, Pierret, Feret, Joffroy, Monod, Moon admettent que les convulsions essentielles de la première enfance sont la première manifestation de l'épilepsie. Les convulsions sont de véritables réactions épileptiques ; elles naissent à l'occasion des causes diverses toxiques ou infectieuses ; elles sont révélatrices d'une lésion des centres nerveux; l'intensité de la lésion règle la modalité et la fréquence des crises épileptiques futures. Il y a identité entre les convulsions de l'enfance et les crises épileptiques de l'adulte.

Telles sont les deux grandes théories classiques et contradictoires.

Depuis quelques années, trois notions récentes ont vu le jour. D'abord A. Collin et Mlle Th. Revon ont distingué parmi les convulsions essentielles de l'enfance des formes toniques fréquentes et graves et des formes cloniques rares et bénignes. S'appuyant sur des constatations cliniques et sur des expériences de physiologie, ces auteurs ont voulu démontrer que les convulsions toniques traduisent une lésion du névraxe et laissent après elles des séquelles graves, tandis que les convulsions cloniques sont l'équivalent d'un réflexe physiologique exagéré, et sont d'un pronostic sans gravité.

De plus, au point de vue étiologique, la syphilis tend à jouer un rôle de plus en plus considérable (Gaucher, Fournier, Leredde, Hutinel, Marfan). Pour M. le professeur Marfan, le groupe de convulsions essentielles serait sous la dépendance de l'hérédo-syphilis. Toutefois, M. Marfan semble s'élever contre l'assertion que les convulsions entraîneraient fréquemment à leur suite de graves séquelles.

Enfin la découverte de la tétanie parathyréoprive, les constatations d'Escherich, de Chvostek et de Tiémich tendent à donner plus d'extension à la tétanie et à englober dans ses manifestations la majorité des convulsions de l'enfance. MM. Lesné et Turpin, à la suite de leurs recherches sur la tétanie, ont écrit que, au delà du 3e mois, dans les deux tiers des cas, les convulsions révèlent la spasmophilie.

Telle est la question actuellement. Elle n'est pas élucidée. Ni dans leur symptomatologie, ni dans leur étiologie, ni dans leur pronostic les convulsions essentielles de l'enfance n'ont tiré de ces publications et de ces théories un bénéfice de précision.

Nous n'avons pas la prétention de résoudre définitivement la question. Mais depuis sept ans l'un de nous a pu examiner à sa consultation de neuro-psychiatrie infantile, d'abord à l'hôpital des Enfants-Malades, puis 379, rue de Vaugirard, des enfants qui avaient eu des convulsions ; de plus, tant à l'hôpital qu'en clientèle, il a pu observer lui-même des enfants au moment même de la crise convulsive, et quelquefois les suivre pendant

assez longtemps pour être fixé sur la nature des séquelles de la crise convulsive. Enfin un certain nombre d'observations ont pu être prises dans le service de M. Aviragnet qui a bien voulu nous permettre de les utiliser dans ce travail et dans la thèse inaugurale de l'autre de nous.

Nous plaçant, sans parti pris, à un point de vue anatomo-clinique, nous rapportons seulement nos constatations, d'une façon objective, sans en tirer des conclusions excessives et sans faire de théories ni d'hypothèses. Peut-être même trouvera-t-on que notre travail manque d'originalité et que sur bien des points nous ne faisons que répéter ce que d'autres avant nous ont déjà dit.

Notre travail est fondé sur plusieurs centaines d'observations dont nous n'avons retenu que 71 dans lesquelles il nous a été possible de nous entourer de tous les renseignements étiologiques et biologiques dans l'examen des enfants et des parents. Nous ne rapporterons pas ici ces 71 observations qui sont publiées dans la thèse de l'un de nous (1). Nous ne voulons aujourd'hui qu'insister sur quelques faits de symptomatologie, d'étiologie et de pronostic qui nous paraissent se dégager de la lecture de nos observations.

Symptomatologie. — S'il est assez fréquent et facile d'observer directement à l'hôpital ou en ville les convulsions symptomatiques d'une affection neurologique grave, telle qu'une méningite, par contre il est relativement rare que le médecin ait l'occasion d'observer lui-même des convulsions dites essentielles, c'est-à-dire survenues spontanément. L'un de nous a pu observer directement des convulsions essentielles chez 12 enfants observés soit à l'hôpital, soit en clientèle. Or il ne nous a pas paru qu'il y eût une différence quelconque dans la symptomatologie, hors la fréquence et la répétition des crises, entre les convulsions dites symptomatiques survenant au cours d'une maladie nerveuse, ou d'une infection, ou d'une intoxication

(1) J. Longchampt, Étude sur quelques observations cliniques de convulsions de l'enfance. *Thèse Paris*, 1926.

grave, et les convulsions dites essentielles survenues en dehors de toute cause occasionnelle apparente.

Trois symptômes nous paraissent fondamentaux et caractérisent les convulsions :

1° La brusquerie du début ;

2° La perte de la conscience ;

3° Les troubles moteurs.

1° La *brusquerie du début* est une notion classique : c'est tout d'un coup, pendant une tétée, au milieu de ses jeux ou dans son lit que l'enfant est surpris, se raidit et tombe. Très rarement, surtout chez l'enfant plus âgé, la crise peut être annoncée par quelques symptômes qui ont la valeur d'une aura : agitations, cris, vomissements, congestion du visage.

2° La *perte de la conscience* nous paraît le symptôme capital, celui qui permet d'affirmer le diagnostic et d'identifier la convulsion infantile et la crise épileptique. M. Marfan a déjà insisté sur ce symptôme. Chez l'adulte, la crise épileptique se caractérise par deux symptômes essentiels : l'inconscience et l'amnésie. Chez l'enfant, on met en évidence l'inconscience au cours de la crise convulsive par deux signes : la *fixité du regard* et l'*insensibilité.*

L'œil est immobile, figé, le plus souvent dévié en haut ou en haut et dehors et ne suit plus les objets. De plus, l'enfant est immobile, insensible et ne réagit plus aux excitations extérieures ; appels, flagellations.

3° Le *syndrome moteur* est très variable.

Il nous semble que l'on peut observer trois modalités symptomatiques : tonique, clonico-tonique et clonique.

a) *Les crises toniques* nous ont paru les plus fréquentes ; en particulier chez les 12 enfants que l'un de nous a pu observer lui-même, les crises toniques existaient seules.

Les convulsions toniques peuvent être généralisées ou localisées. Quelquefois le spasme prédomine aux membres supérieurs, quelquefois il a une prédominance unilatérale. Mais le plus souvent les convulsions partielles atteignent la face et les globes oculaires : le seul signe de la convulsion peut être une immobilité pas-

sagère du regard. Le spasme tonique peut être pur, mais fréquemment existent de petits mouvements de flexion et d'extension des doigts, de pronation et de supination, des tremblements localisés aux mains, petits mouvements cloniques qui accompagnent ou suivent la phase tonique. C'est la forme de transition entre la crise tonique et la crise tonico-clonique.

b) Les *crises tonico-cloniques*, que nous n'avons pas observées directement, mais qui paraissent être légitimes d'après certaines descriptions précises faites par les parents intelligents et observateurs, sont identiques aux crises comitiales de l'adulte ; elles évoluent en deux phases : l'une tonique, l'autre clonique.

c) Les *crises cloniques* peuvent être généralisées ou localisées. Les convulsions cloniques généralisées sont rares. Nous n'en avons pas observé directement. Nous n'en relevons que six observations dans lesquelles les parents disaient n'avoir remarqué que des convulsions cloniques sans phase tonique prémonitoire.

M. A. Collin et Mlle Revon ont voulu opposer, tant au point de vue clinique qu'au point de vue étiologique et pronostique, ces convulsions cliniques généralisées aux convulsions toniques. Mais ils déclarent que ces convulsions cloniques généralisées ne s'accompagnent pas de perte de connaissance. Or, en nous plaçant seulement sur le terrain de la symptomatologie, nous ne reconnaissons pas à ces convulsions cloniques la valeur des convulsions essentielles, car le symptôme capital de celles-ci est la suspension de la conscience pendant la durée de la crise.

Nous rapportons 4 cas de crises jacksoniennes qui nous ont paru avoir la valeur des convulsions essentielles. Dans un cas que nous avons observé nous-mêmes la convulsion débuta par une crise jacksonienne clonique et consciente qui dura près de vingt minutes et se termina par une crise généralisée tonique et inconsciente.

Enfin nous signalons trois observations où la crise s'est déroulée sans convulsions ; elle a été caractérisée par la perte de la conscience accompagnée de cyanose ; elle nous paraît devoir rentrer dans le cadre des convulsions franches, d'autant plus que dans

deux observations succédèrent à ces crises des phénomènes convulsifs typiques.

En résumé, brusquerie du début, perte de la conscience et syndrome moteur à prédominance tonique caractérisent les convulsions de l'enfance.

Mais ce ne sont pas les seuls symptômes. Il en existe d'autres plus inconstants, voire même accessoires.

Troubles respiratoires, de règle au cours de la crise tonique avec une phase d'apnée plus ou moins longue.

Troubles vaso-moteurs : la vaso-constriction, qui est la règle, se traduit par une pâleur soudaine, à laquelle peut faire suite la cyanose.

Troubles sécrétoires : sueurs, salivation, écume aux lèvres.

Troubles circulatoires : ralentissement ou accélération du pouls.

Troubles pupillaires : en général mydriase bilatérale.

Troubles sphinctériens : émission involontaire des urines moins constante qu'au cours de la crise de l'adulte.

Obtusion post-paroxystique, symptôme très important qui suit la crise et va du sommeil lourd à l'hébétude et quelquefois à un véritable petit état confusionnel, chez l'enfant qui a dépassé la deuxième année. C'est un caractère qui permet encore de rapprocher la convulsion de l'enfant de la crise épileptique de l'adulte.

Exeptionnellement existent des signes de déficience musculaire, sauf toutefois la parésie transitoire, qui est de règle du côté où le spasme était localisé.

Parmi tous les symptômes que nous rapportons, nous insistons sur le plus important d'entre eux : la perte de la conscience. On n'a en général la notion des convulsions que par le récit des parents ; on conçoit que ce récit puisse être imprécis, puisqu'il est fonction de l'observation, de l'intelligence, de la mémoire et surtout de l'émotion des parents. D'où l'imprécision ou les erreurs des observations qui se contentent de reproduire les récits incomplets des crises observées par les parents. Dans l'interrogatoire de ceux-ci il faut insister sur les faits essentiels et ne tenir comme faits légitimes de convulsions essentielles que ceux où les parents pourront affirmer la suspension de la conscience.

Évolution. — Elle est variable. Toutefois un fait nous paraît important à noter : les convulsions uniques sont moins rares que ne l'indiquent les classiques. Nous en avons relevé six observations. Or les convulsions uniques peuvent être suivies de séquelles nerveuses graves.

Les convulsions peuvent survenir en pleine santé sans qu'aucune cause puisse être invoquée à leur origine. Mais le plus souvent les mêmes épisodes pathologiques les font réapparaître : accès de fièvre, poussée dentaire, troubles gastro-intestinaux, affection pulmonaire, rhino-pharyngite, helminthiase.

En règle générale, les accès se répètent à intervalles variables, lointains ou courts, le plus souvent irréguliers. Quelquefois existe un véritable *état de mal convulsif*, facteur de gravité immédiate. La mort peut alors survenir ou par syncope ou par asphyxie, ainsi que nous l'avons observé une fois.

Mais habituellement la crise convulsive n'entraîne pas la mort. Elle laisse après elle des séquelles neurologiques que nous étudierons.

Étiologie.— Nous insisterons seulement sur quelques points particuliers.

1° Nous pensons qu'*il y a identité entre les convulsions de l'enfance et l'épilepsie* de l'adulte et que *les causes de celle-ci peuvent aussi déterminer celle-là.*

La symptomatologie foncière est identique : même brusquerie du début, même suspension de la conscience, même obnubilation post-paroxystique ; et si la convulsion de l'enfance présente une symptomatologie moins riche que l'épilepsie de l'adulte, c'est que la phase tonique l'emporte sur des phénomènes cloniques, mais ce n'est qu'une différence accessoire de détail. Comme le dit Cruchet, « jusqu'à deux ou trois ans il n'y a pas de clinicien au monde qui puisse faire une distinction entre la crise de convulsion et l'épilepsie ».

2° *Il n'y a pas de différence entre les convulsions dites symptomatiques et les convulsions dites essentielles.*

Les convulsions symptomatiques s'observent dans toutes les affections aiguës ou chroniques du névraxe : hémorragie ménin-

gée d'origine obstétricale, méningite aiguë, pachyméningite hémorragique, tumeurs cérébrales; encéphalopathies aiguës, etc. On dit qu'il y a convulsions symptomatiques quand il est aisé de mettre en évidence cliniquement ou anatomiquement la lésion nerveuse. Or, on étiquette convulsions essentielles la crise convulsive au cours de laquelle on n'a pas pu vérifier la lésion nerveuse. Cela ne veut pas dire qu'elle n'existe pas. Dans une famille où deux enfants étaient morts déjà de convulsions dites essentielles, il nous fut donné de voir un troisième enfant qui avait aussi des convulsions, apparemment essentielles. Il mourut ; nous pûmes, non sans difficulté, faire l'autopsie ; nous trouvâmes dans le lobe droit trois volumineux foyers hémorragiques déterminés par une thrombo-phlébite de la grande veine anastomotique de Trolard. L'enfant était un hérédo-syphilitique de deuxième génération : le grand-père était mort paralytique général. Sans autopsie, ont eût mis ces convulsions symptomatiques au compte des convulsions essentielles.

M. Hutinel, M. Comby et récemment M. Ribadeau-Dumas ont montré la fréquence des encéphalites au cours des pneumococcies et des grippes de la première enfance, encéphalites rarement manifestes, le plus souvent latentes et traduites anatomiquement par de minuscules foyers hémorragiques et des altérations discrètes des éléments cellulaires. De semblables lésions éclairent la pathogénie des convulsions de l'enfance qui éclatent au cours d'un état infectieux apparemment banal, broncho-pulmonaire ou intestinal, et qui sont cliniquement intermédiaires entre les convulsions symptomatiques et les convulsions essentielles.

Dans une de nos observations, une unique convulsion survenue au cours d'une broncho-pneumonie chez un enfant jusque-là normal a été suivie d'une sclérose cérébrale infantile.

Très souvent la lésion nerveuse se traduit par un minimum de signes neurologiques. Aussi est-il indispensable de compléter l'examen clinique par la ponction lombaire ; la prise de la pression au manomètre de Claude, le dosage de l'albumine et du sucre, la cytologie, les réactions sérologiques mettront sur la

voie de la lésion anatomique, en tout cas permettront d'affirmer son caractère organique et quelquefois de préciser sa cause.

Même en présence d'une ponction lombaire négative, est-on autorisé à nier la lésion organique ? Certainement pas. Il nous paraît inutile d'insister sur ce point. Mais l'absence de lésions nerveuses spécifiques à l'examen anatomique et histologique chez des enfants morts de convulsions n'infirme pas encore l'existence d'une atteinte nerveuse.

D'abord les vérifications histologiques sont très rares. De plus, nos moyens d'investigation sont encore imparfaits.

Enfin et surtout nous avons de par la clinique seule la preuve que les convulsions dites essentielles ne surviennent que sur un système nerveux pathologiquement atteint. D'une part, l'étude du terrain montre la constance d'une hérédité nerveuse ou psychique d'origine infectieuse ou toxique. D'autre part, l'existence de séquelles neuro-psychiatriques chez les sujets qui ont eu des convulsions nous prouve la nature lésionnelle du processus qui a atteint le névraxe.

3° L'*étude du terrain* sur lequel apparaissent les convulsions montre toujours une hérédité nerveuse ou psychique d'origine infectieuse ou toxique. Sur 68 observations nous ne relevons que deux faits où cette règle est en défaut.

Les cas les plus typiques où l'hérédité donne la preuve de la nature organique de la lésion sont fournis par la spyhilis héréditaire.

Si nous éliminons : 3 observations où l'hérédité n'a pu être étudiée ; 4 observations où l'étiologie est traumatique ou infectieuse ; 2 observations où l'hérédité se répète, il reste 59 observations. Sur ce nombre nous avons pu mettre en évidence la syphilis héréditaire dans 29 cas, soit par l'aveu des parents, soit par des réactions sérologiques positives, soit par des stigmates de certitude, soit par l'action du traitement. Nous avons ainsi un pourcentage de 49,3 p. 100. Nous estimons être restés audessous de la vérité. La syphilis héréditaire est plus fréquente encore que ne l'indique notre statistique pour toute une série de raisons : absence d'examen direct, dans tous les cas, du père et de la mère ; absence de réaction de Wassermann après réacti-

vation chez les ascendants ; fréquence de la syphilis héréditaire de deuxième génération et difficulté de son dépistage ; absence de signification d'une réaction sérologique négative ; infidélité du critérium thérapeutique qui n'agit que sur des lésions en activité et qui arrive quelquefois rapidement au seuil d'efficacité, selon l'heureuse expression du professeur Hutinel.

Aussi nous nous rangeons entièrement à l'opinion du professeur Marfan et du docteur Leredde : tout enfant qui présente les convulsions dites essentielles avant six mois est suspect d'hérédo-syphilis,

Quand nous n'avons pas mis en évidence la syphilis héréditaire, nous avons décelé quinze fois une lourde hérédité neuro-psychiatrique: épilepsie (5) aliénation mentale, suicide, perversions (2), convulsions (8). On retrouvera ces diverses manifestations associées chez le même sujet ou chez les différents membres d'une même famille.

Dans les 15 dernières observations l'affection neuro-psychiatrique est moins évidente, mais l'hérédité paraît toujours lourde : épilepsie: énurésie, alcoolisme, saturnisme, etc.

Dans 2 cas nous n'avons décelé aucune hérédité, mais dans l'une de ces 2 observations, la mère n'a pas connu ses parents et a été élevée à l'Assistance publique.

Cette hérédité de troubles neuro-psychiatriques, la dystrophie familiale, les stigmates pathologiques qu'on trouve chez les ascendants dans presque tous les cas aboutissent chez l'enfant aux convulsions dites essentielles, sous la forme d'une hérédité similaire ou dissemblable, mais sous la dépendance d'une même cause profonde susceptible de se transmettre au germe. Là encore c'est à la syphilis qu'il faut songer comme cause primordiale, même quand elle n'apparaît pas.

4° L'*évolution des convulsions* montre la réalité de ce facteur dysgénésique. En unissant dans une statistique les séquelles que nous avons observées chez 68 enfants de notre consultation de neuro-psychiatrie infantile, nous trouvons :

14 enfants au-dessous de 3 ans pour lesquels l'observation est insuffisante.

5 morts.
9 sclérose cérébrale infantile.
5 hémiplégie cérébrale infantile.
19 épilepsie.
2 perversions instinctives graves.
5 débilité intellectuelle et motrice grave.
9 troubles légers du caractère (épileptoïdie, instabilité, etc.), ou débilité intellectuelle et motrice légère.

Sur 43 observations prises dans le service du docteur Aviragnet, nous trouvons :

13 enfants âgés de moins de 3 ans.
4 morts.
12 séquelles nerveuses graves (hémiplégie cérébrale infantile ou sclérose cérébrale).
6 épilepsie.
1 trouble grave du caractère.
3 débilité intellectuelle et motrice.
4 troubles légers du caractère (mais hérédo-syphilis certaine).

En présence de ces faits, la preuve de l'origine lésionnelle des convulsions dites essentielles nous semble démontrée.

Enfin, si nous faisons la statistique inverse et si nous examinons la *fréquence des convulsions chez les enfants atteints d'affections neuro-psychiatriques*, nous trouvons aussi un chiffre fort élevé. Sur 300 malades amenés à notre consultation de neuro-psychiatrie infantile pour une affection neuro-psychiatrique nettement caractérisée, nous trouvons que 133 enfants ont présenté dans leurs antécédents des convulsions, soit une moyenne de 30,7 p. 100.

Une telle fréquence de convulsions qui, d'après les renseignements fournis par les parents, avaient l'apparence des convulsions essentielles, dans les antécédents de lésions neuro-psychiatriques graves montre la réalité d'une lésion organique du névraxe, décelable ou non anatomiquement.

Tel est le facteur primordial qui est à l'origine des convulsions. Mais celles-ci n'éclateront qu'à l'occasion d'un facteur spasmogène infectieux, toxique ou réflexe, très variable et quelquefois banal au cours de la pathologie infantile.

5° *Rapports des convulsions avec la spasmophilie.* — Pour Escherich, 90 p. 100 des convulsions de l'enfance relèveraient de la tétanie. MM. Lesné et Turpin déclarent que chez les enfants ayant dépassé 3 mois, dans les deux tiers des cas les convulsions révèlent la spasmophilie.

Or, dans les observations qui ont été publiées et que nous avons relevées, nous n'avons pas trouvé de descriptions cliniques suffisantes de la crise convulsive, notamment nous n'avons pas vu que soit indiquée la présence ou l'absence du symptôme capital de la convulsion, la perte de la conscience. Il semble toutefois que les convulsions signalées au cours des contractions de la tétanie ne s'accompagnent pas de perte de la conscience. Nous devons dire que *nous n'avons jamais observé de semblables convulsions*. Il faut donc qu'elles soient relativement rares.

Mais dans les observations qui ont été publiées, on voit noté à chaque fois les trois critères suivants de la tétanie latente :

Modification de l'équilibre acide-base du plasma;

Modification de la chronaxie ;

Signe de Chvostek.

Nous devons dire de suite que nous n'avons aucune compétence pour juger des modifications chimiques qui peuvent se produire dans la tétanie. Est-ce que la déviation vers l'acidose, la baisse du calcium ionisé, les modifications du P^H sanguin et urinaire permettent de faire un diagnostic certain ? C'est possible. Nous devons signaler toutefois que M. Bigwood a observé les mêmes modifications chimiques chez les épileptiques en cours de crise, et que les recherches de MM. Tinel et Santenoise, de M. Laignel-Lavastine et Cornelius ont prouvé des modifications analogues au cours des crises anxieuses.

L'un de nous a essayé, avec l'aide d'un chimiste, d'étudier les modifications du calcium ionisé et du P^H du sang dans les convulsions essentielles. Nous devons dire de suite que ces recherches ont donné des résultats tellement contradictoires qu'il ne nous a pas paru qu'on pût en faire état.

Nous n'avons aucune compétence non plus pour juger de la valeur des modifications de la chronaxie. Les constatations expé-

rimentales de M. Bourguignon paraissent fournir la preuve de leur spécificité. Mais nous ne pensons pas qu'il s'agisse là d'un symptôme clinique à la portée pratique de tous les médecins.

Reste le signe de Chvostek, qui aurait une valeur suffisante pour permettre d'affirmer un diagnostic. Or, au cours de crises de convulsions, chez 20 enfants âgés de plus de 6 mois nous ne relevons que *deux fois un signe de Chvostek positif*.

Dans 3 observations de crises convulsives avec laryngo-spasme. la recherche du signe de Chvostek a été infructueuse.

Dans d'autres observations portant sur d'anciens convulsifs, nous relevons trois fois l'existence de ce signe chez des enfants âgés de 3 ans, 7 ans et 6 ans.

Dans 3 autres cas où le signe de Chvostek a été constaté :

Chez un convulsif de 12 mois, à 3 ans il a des crises épileptiques typiques ;

Chez un enfant de 22 mois en crise convulsive, 2 frères sont morts de convulsions ;

Chez un enfant de 12 mois, le signe de Chvostek est apparu au cours d'un épisode méningé vérifié par la ponction lombaire.

L'enfant qui a été revue 5 ans après est alors une débile qui présente des signes dystrophiques et sérologiques d'hérédo-syphilis.

Ainsi, d'une part l'association de la tétanie et des convulsions essentielles de l'enfance qui s'accompagnent de perte de la connaissance ne nous paraissent pas devoir être mise au compte de la tétanie ou de la spasmophilie latente.

Le syndrome chimique caractéristique de la spasmophilie latente, la modification de l'équilibre acide-base du plasma agissant sur un système nerveux indemne d'une atteinte pathologique, ne nous paraît pas suffisant pour déclencher les crises convulsives essentielles de l'enfance. La fréquence d'une lourde hérédité pathologique chez les convulsifs, la fréquence des séquelles nerveuses observées dans l'évolution ultérieure semblent prouver que le syndrome humoral qu'on tend à considérer comme le substratum de la spasmophilie n'agit que sur un terrain déjà profondément touché.

Nous croyons qu'avant de fournir comme explication des convulsions infantiles une spasmophilie, *dont l'existence clinique ne nous paraît pas absolument démontrée*, il faut fouiller avec le plus grand soin les antécédents des spasmophiles, observer et décrire les manifestations convulsives elles-mêmes, et ne pas se contenter de noter un carpospasme ou un pédospasme, que, pour notre part, nous n'avons jamais observés isolément.

En résumé, il nous paraît que les convulsions ne se développent que sur un système nerveux déjà taré ; quand on la recherche avec soin, la nature lésionnelle du syndrome apparaît évidente, résultant : soit d'un traumatisme obstétrical, soit d'une infection acquise, soit d'une infection transmise pour laquelle la syphilis de première ou de deuxième génération nous paraît jouer un rôle primordial. Même lorsque cliniquement la lésion n'apparaît pas, la constance d'une hérédité lourdement chargée, d'un facteur dysgénésique familial, fait la preuve de la tare lésionnelle et souvent, à mesure que l'enfant se développe, l'apparition de troubles neuro-psychiatriques l'affirme encore.

Sur cette épine organique une modification quelconque de l'organisme causée par une infection, une intoxication, une cause réflexe, une modification chimique même du sang pourra déclencher la crise convulsive.

Mais il s'agit là d'hypothèses, et nous pensons qu'il en a été assez formulé pour expliquer le déclenchement des convulsions et de l'épilepsie pour que nous évitions d'en ajouter une nouvelle.

Pronostic. — Nous n'insisterons pas sur le *pronostic immédiat* des convulsions essentielles. Il dépend évidemment de la nature de la lésion nerveuse décelable par la clinique ou par la ponction lombaire. Toutefois, du fait des crises convulsives elles-mêmes on peut dire que leur répétition, leur prolongation, leur violence, la persistance de la raideur tonique, de l'obnubilation, l'état de mal constituent des éléments de gravité.

Même si la lésion nerveuse n'est pas cliniquement appréciable, même si la convulsion apparaît bénigne, il faut toujours réserver le pronostic d'une convulsion, car, d'une part, dans

les jours suivants on peut voir se développer une affection neurologique caractérisée, et d'autre part l'apparition d'un laryngospasme au cours d'une convulsion suivante peut entraîner la mort du fait de l'accès.

Mais on peut dire qu'en règle générale le pronostic immédiat d'une convulsion est bon et qu'on peut rassurer les parents affolés par le spectacle dramatique de la crise.

Le *pronostic éloigné* est plus incertain.

Les pédiatres soutiennent en général que les convulsions sont un phénomène banal, sans importance ; les neurologistes tendent plutôt à penser qu'elles sont à l'origine de nombreuses affections neuro-psychiatriques. A notre avis, les séquelles qui peuvent apparaître ne sont pas le fait des convulsions, mais de la lésion elle-même, dont les convulsions n'ont été qu'un premier symptôme.

M. André Collin et Mlle Revon ont essayé de fixer le pronostic des convulsions en se fondant sur des arguments cliniques et sur des arguments de physiologie expérimentale.

Dans la description des crises ils distinguent des convulsions toniques et des convulsions cloniques. Ils opposent les unes aux autres. Les convulsions toniques seraient des convulsions graves, symptomatiques d'une atteinte nerveuse ; les convulsions cloniques seraient bénignes et assimilables au réflexe.

Les auteurs n'ont observé qu'une crise de convulsions cloniques ; leurs observations rapportent seulement les récits des parents. Or, peut-on fonder une interprétation pathogénique sur un interrogatoire imprécis et des narrations qui sont rarement exactes ?

En tout cas, comme on peut le voir dans la thèse de Longchampt, nos observations sont en désaccord formel avec les faits rapportés par Collin et Mlle Revon. Nous ne trouvons pas d'opposition très nette entre les crises à convulsions toniques et les crises à convulsions cloniques. Celles-ci sont exceptionnellement constatées à l'état de pureté. Mais très souvent au cours de crises convulsives à contracture tonique on voit apparaître des secousses cloniques ou bilatérales ou unilatérales,

Au point de vue étiologique, une même dystrophie nerveuse héréditaire nous a paru couditionner les convulsions cloniques autant que les convulsions toniques.

Enfin, au point de vue évolutif, les convulsions cloniques nous paraissent aussi graves que les convulsions toniques. Les séquelles observées chez les enfants âgés de plus de trois ans sont même plus fréquentes et plus graves quand les convulsions ont présenté des crises cloniques :

30 p. 100 d'enfants indemnes en cas de crises cloniques ;

42 p. 100 d'enfants indemnes en cas de crises toniques.

Les arguments tirés par M. A. Collin et Mlle Revon de la physiologie et de l'expérimentation sont en majeure partie contenus dans le livre de François Franck : *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale* (1887).

Nous ne pouvons pas reprendre ligne par ligne la démonstration des auteurs et la comparer avec le texte de Franck. On trouvera tous les détails de cette comparaison dans la thèse de Longchampt. Toutefois, il nous paraît évident que M. Collin et Mlle Revon, en interpolant quelques termes, ont dénaturé le sens des expériences de Fr. Franck.

Ils écrivent, en effet, que pour une excitation *faible* de la région corticale on obtient une secousse *clonique* identique aux réflexes, et que pour une excitation *plus intense* on obtient une crise convulsive caractérisée par sa phase initiale tonique.

En réalité, Fr. Franck n'a pas parlé d'excitation faible et d'excitation intense. Il dit (1) qu'une excitation brève et unique donne une secousse musculaire simple (et non, comme le disent Collin et Mlle Revon, une secousse clonique) et qu'une excitation suffisante comme intensité et durée d'application donne un tétanos musculaire, et si les excitations sont assez énergiques ou si le cerveau est assez excitable, pour peu que l'on prolonge pendant quelques secondes l'application de courants à la surfaee du cerveau, on voit souvent des accès épileptiques ou généralisés.

Il y a trois types de réactions ne différant que par la répétition

(1) Fr. Franck, 4e et 5e leçons, page 23.

de l'excitation : secousse, tétanos musculaire et convulsion épileptiforme.

De la lecture du livre de Fr. Franck, aucun fait ne nous apparaît en faveur de la thèse de M. Collin et Mlle Revon. Bien au contraire, Fr. Franck dit expressément : « Chez le même sujet, homme ou animal, on peut voir alterner les accès complets tonico-cloniques et les accès tronqués représentés par la phase clonique qui constitue dès lors toute l'attaque. »

En résumé, les convulsions sont la traduction d'un processus pathologique atteignant l'axe centro-spinal et sont un facteur de gravité. Elles doivent toujours imposer d'importantes réserves sur l'avenir neuro-psychiatrique de l'enfant. Là se limite leur valeur au point de vue pronostique. Celle-ci est fonction de la cause qui leur a donné naissance et de la possibilité que nous avons de l'atteindre par notre thérapeutique.

Dans cette thérapeutique, même si les recherches cliniques et sérologiques sont négatives, la conduite la meilleure nous semble encore un essai prolongé de traitement spécifique. Il faut agir tôt, le plus tôt possible, et longtemps pour éviter la constitution des séquelles sur lesquelles toute thérapentique est vaine.

Discussion : M. Debré n'attache pas d'importance aux caractères cliniques : qu'il y ait plus ou moins de stupeur, de fixité du regard, il ne s'agit pas moins de convulsions essentielles dans les cas considérés, c'est-à-dire de ces convulsions survenant chez des enfants de moins de 18 mois antérieurement bien portants.

La grande majorité de ces convulsions est liée à la spasmophilie. On n'a pas le droit de nier la valeur du signe de Chvostek et des réactions chimiques. Cette affirmation trouve en outre sa preuve dans le résultat thérapeutique (action du chlorure de calcium et des rayons ultra-violets). En Amérique, on fait actuellement d'urgence un tubage pour faire ingérer du chlorure de calcium à haute dose afin d'éviter la mort subite. Ces convulsions sont associées souvent au spasme de la glotte. Il y a sou-

vent du rachitisme, du craniotabes, on trouve une diminution du calcium ionisé et le signe de Chvostek.

Contrairement à ce qu'a affirmé Heuyer, ce syndrome est fréquent.

D'ailleurs cette crise rappelle, en effet, la crise d'épilepsie. Que deviendra l'avenir de ces enfants? Ne sont-ils pas destinés à devenir de petits épileptiques? Les travaux étrangers montrent qu'il n'en est rien chez les petits spasmophiles qui ont été suivis ultérieurement.

M. J. Comby. — Le travail de notre collègue Heuyer me semble des plus intéressants et des plus importants; je suis d'accord avec lui sur presque tous les points. Il a fait peut-être trop bon marché de la spasmophilie et des convulsions qui parfois la traduisent. Mais de tout temps il avait été reconnu que le *spasme de la glotte*, expression la plus typique et la plus grave de ce qu'on appelle aujourd'hui *spasmophilie*, n'était qu'une convulsion partielle, la *convulsion interne* qu'on avait l'habitude d'opposer à la grande convulsion. Cette dernière, avec les caractères que lui assigne le docteur Heuyer sous le nom de *convulsion essentielle*, est exceptionnelle dans la tétanie.

Il y a donc, selon moi, une distinction à faire entre les convulsions générales et le spasme de la glotte. Ce dernier, conditionné par l'hypocalcémie, guéri par le chlorure de calcium et les rayons ultra-violets, n'a pas la même gravité que la convulsion générale épileptiforme visée par notre collègue. La spasmophilie guérit sans séquelles; nous la guérissions autrefois par l'hygiène, l'hydrothérapie, les bromures. Aujourd'hui, grâce aux travaux de ses éloquents défenseurs, de nos collègues Ed. Lesné, R. Debré, etc., elle guérit plus rapidement et plus sûrement. Cette spasmophilie est relativement bénigne et ne comporte pas de séquelles irrémédiables. Il n'en va pas de même des *convulsions essentielles* dont les causes, les symptômes, le pronostic sont bien différents. Ces convulsions sont conditionnées par une lésion, minime ou étendue, curable ou non, du cerveau. Cette lésion peut aller du simple trouble circulatoire à l'inflammation super-

ficielle ou profonde. Suivant les degrés de l'altération nerveuse, on conçoit la diversité des suites. Tantôt la guérison est absolue et les convulsions ne se reproduisent pas, tantôt elles laissent à leur suite un processus de sclérose qui aboutira à l'épilepsie, à l'hémiplégie spasmodique, à l'athétose, à l'idiotie.

Les séquelles sont multiples et variées : elles sont toujours à craindre. Quand un enfant présente des convulsions, on ne saurait affirmer qu'il en guérira définitivement. Et plus tard, s'il devient épileptique, on comprendra la signification des premières convulsions qu'il a présentées. Ces convulsions sont d'ailleurs souvent d'origine hérédo-syphilitique. Mais cette origine est loin d'être constante.

Enfin la question de l'hérédité névropathique, mise en relief par le docteur Heuyer, doit être retenue. Les enfants qui présentent des *convulsions essentielles*, comme d'ailleurs les spasmophiles, sont des nerveux héréditaires et c'est sur un terrain de prédisposition nerveuse qu'évoluent tous les accidents.

M. Marfan. — D'après M. Heuyer, on n'aurait pas accordé assez d'importance à la perte de conscience dans la définition de la convulsions. Son assertion n'est pas entièrement exacte. Dans l'étude que j'ai publiée sur cette question (*Presse médicale*. 10 août 1926), j'ai fait entrer la perte de conscience dans la définition de la convulsion des enfants du premier âge.

Je crois que nous n'entendons pas la même chose sous le nom de « convulsions essentielles ». Comme il importe d'être précis sur ce point, je vais dire le sens que je lui ai donné. Et pour me faire mieux comprendre, je suis obligé de rappeler comment j'ai groupé les causes des convulsions. Ce rappel me permettra d'ailleurs de définir les rapports des convulsions avec la tétanie dans le premier âge. J'ai proposé de diviser les convulsions de la première enfance suivant leurs causes, en quatre groupes :

1° Les *convulsions organiques* dépendent d'une lésion certaine, évidente, des centres nerveux : méningites de toute nature, hémorragies méningées, encéphalites, encéphalopathies congénitales, tumeurs ;

2° Les *convulsions symptomatiques* sont déterminées par une affection bien caractérisée cliniquement, mais qui ne paraît pas léser particulièrement le système nerveux : telles sont les convulsions initiales des fièvres, les convulsions des intoxications alcooliques médicamenteuses (opium, belladone, iodoforme, etc.), urémique, et celles qu'on appelle réflexes, dont le mécanisme est d'ailleurs discutable;

3° Les *convulsions de la tétanie* (spasmophilie, diathèse spasmogène) constituent un 3e groupe.

On a dit que, chez le jeune enfant, toutes les convulsions qui ne rentrent pas dans les deux groupes précédents appartiennent à celui-ci, en particulier celles qu'on appelle essentielles. Ceci est inexact. Il y a des convulsions qui ne sont ni organiques, ni symptomatiques et qui ne sont pas des manifestations de la tétanie, car les enfants qui en sont atteints n'ont ni le signe du facial, ni le signe de Trousseau, ni hypocalcémie.

Mais, contrairement à M. Comby, je crois qu'il y a des convulsions véritables, complètes, avec perte de connaissance, qui sont des manifestations de la diathèse spasmogène. Elles ne s'observent guère que chez des enfants qui ont du spasme de la glotte et celles que j'ai observées succédaient toujours à un accès de laryngospasme ; l'enfant commence par un accès d'apnée spasmodique ; mais, au lieu de reprendre sa respiration après quelques secondes, on le voit se raidir, immobiliser ses yeux, perdre connaissance, avoir quelques secousses cloniques et des évacuations involontaires de la vessie et du rectum. Peut-être est-ce l'asphyxie due au spasme glottique qui déchaîne la convulsion généralisée, mais il s'agit bien d'une convulsion vraie.

D'ailleurs, contrairement à M. Lesné et M. Debré, je crois que ces convulsions sont très rares.

4° On comprend maintenant ce que j'appelle convulsions essentielles ; ce sont celles qui ne rentrent dans aucun des trois groupes précédents, autrement dit celles dont nous ne connaissons pas la cause. Cependant une notion se dégage et je me suis efforcé de la mettre en lumière. Ces convulsions dites essentielles, quand elles surviennent avant 6 mois, sont dues très

souvent, je ne dis pas toujours, à la syphilis congénitale. Je vois que M. Heuyer appuie l'exactitude de cette vue.

Comme M. Heuger, je crois que la distinction qu'ont voulu établir M. André Collin et Mlle Revon ne peut servir au pronostic.

Ce pronostic doit toujours être réservé. Mais il dépend évidemment de la cause : les convulsions du premier groupe sont très graves. Les convulsions qui apparaissent chez certains enfants dès que leur température s'élève brusquement au-dessus de 39°. n'engagent pas l'avenir. Celles qui suivent un accès de spasme de la glotte ne se reproduisent plus quand la tétanie est guérie. Quant aux convulsions dites essentielles, leur pronostic est très variable. Si elles annoncent parfois une épilepsie future, il y a des cas où elles ne se reproduisent plus après avoir été nombreuses et violentes, et où elles disparaissent sans laisser de séquelles nerveuses appréciables après plus de vingt ans.

J'appuie encore ce que vient de dire M. Heuyer. Contrairement à ce qu'ont avancé Escherich et quelques auteurs étrangers, il y a des convulsions essentielles indépendantes de la diathèse spasmogène. C'est ce que je me suis efforcé de mettre en lumière à plusieurs reprises (*Journal des Praticiens*, 16 novembre 1918; *Presse méd.*, 10 août 1921).

L'observation très intéressante de M. Rohmer à la dernière séance, prouve que si certains points de l'histoire de la tétanie du premier âge sont bien établis, il reste encore des parties fort obscures. Tel le rôle des glandes parathyroïdes. Il est singulier que leur ablation provoque chez l'animal un état tout à fait semblable à la tétanie et que, dans la tétanie du premier âge, on les trouve si souvent indemnes, comme dans le cas de M. Rohmer et comme dans celui que j'ai publié dans le *Nourrisson* (novembre 1917). Et il est non moins singulier que, même dans ces cas, l'injection sous-cutanée de certains extraits parathyroïdiens supprime les accidents de la tétanie, au moins transitoirement.

M. Lesné. — Si les convulsions au cours de la seconde enfance doivent être le plus souvent rattachées à l'épilepsie, cela est loin

d'être la règle dans la première enfance et nous avons tous vu des nourrissons présenter des crises convulsives violentes, généralisées avec perte de connaissance et jouir ensuite d'une santé parfaite pendant la grande enfance et l'adolescence.

Cela ne veut pas dire que toutes les convulsions de la première enfance sont essentielles et ne sont jamais conditionnées par des lésions du système nerveux.

L'hémorragie méningée, les méningites, les encéphalites d'origine syphilique ou autre sont souvent la cause de convulsions chez le nourrisson.

Avant le 3e mois on peut dire avec M. Marfan que les convulsions sont fréquemment un signe de syphilis héréditaire. Mais passé cet âge et particulièrement après 6 mois des convulsions localisées ou généralisées peuvent apparaître à l'occasion d'une maladie aiguë ou spontanément. Après une ou plusieurs crises elles disparaissent sans laisser de traces, elles ne s'accompagnent d'aucune altération du système nerveux décelable par l'examen clinique ou la ponction lombaire ; il me paraît bien improbable d'accepter alors l'hypothèse d'une lésion évolutive cérébro-méningée.

Nos connaissances récentes sur la spasmophilie permettent d'admettre que dans les deux tiers des cas les convulsions relèvent de cette étiologie.

Les convulsions dues à la spasmophilie apparaissent en général après le 6e mois, quelquefois plus tôt, parfois au cours d'une crise de tétanie, plus souvent en dehors d'elle. Mais on trouve chez ces enfants, en dehors des périodes convulsives, le signe de Chvostek ou le signe de Lust, symptômes de la spasmophilie, et on peut déceler chez eux l'hypocalcémie, syndrome humoral de cet état.

Les crises convulsives relevant de la spasmophilie sont soumises aux mêmes recrudescences saisonnières que la spasmophilie elle-même : on les observe avec plus de fréquence au printemps, à la suite de la carence solaire de l'hiver.

Enfin le critérium thérapeutique vient en démontrer la nature, car le chlorure de calcium à haute dose guérit la forme éclamptique de la tétanie en dehors de tout autre traitement, et l'actino-

thérapie empêche la réapparition des convulsions. Elles guérissent sans laisser de traces.

Il est certain qu'un nombre important de convulsions de la première enfance dépendent de la spasmophilie, cette étiologie nettement démontrée mérite d'être retenue, car elle donne lieu à des déductions pronostiques et thérapeutiques que tout médecin d'enfants ne doit pas ignorer.

M. Babonneix. — Tous les enfants ayant eu des convulsions essentielles ne sont pas voués à l'épilepsie.

M. Heuyer a voulu, dans son étude, se placer au point de vue clinique. Il affirme qu'il n'y a pas de description de la spasmophilie qui permette de la reconnaître cliniquement. Il affirme que toutes les convulsions qui s'accompagnent de perte de connaissance ont un pronostic éloigné grave.

Observations de staphylococcie dans les familles.

Par M. Barbier.

On est amené parfois dans certaines familles à constater des phénomènes infectieux dont l'origine ou la nature échappe, et qu'on a justement appelés cryptogénétiques. L'examen du sang, quand il est possible d'y avoir recours, donne certainement des éclaircissements sur ces cas; mais on peut aussi en trouver l'origine et en cherchant et en trouvant dans l'entourage du malade des localisations minimes et au premier abord sans importance, de l'infection qui se manifeste ainsi d'une façon plus sévère. Ou bien dans d'autres circonstances, où les cas de contagion simultanés se révèlent nombreux, on peut avoir affaire à un germe particulièrement nocif, capable de donner lieu à des manifestations morbides multiples et diverses, et dont le lien commun n'apparaît pas tout d'abord.

Voici deux exemples de l'une et l'autre origine.

M. et Mme X..., sont l'un et l'autre jeunes, bien portants, et

vivant dans d'excellentes conditions d'hygiène et de confort. L'un et l'autre ont simplement depuis quelque temps des séries d'orgelets. Mme X..., au terme de sa grossesse, accouche à ce moment d'un garçon parfaitement bien portant. Six jours après, le bébé a un gros abcès du sein, qu'il faut ouvrir et qui s'améliore rapidement. Mais, quelques jours après, apparaît un état infectieux grave, avec fièvre vive, rapidement suivi d'une ostéomyélite d'un côté. Il fallut inciser, et la cicatrisation dura un an. Dès le début, la plaie, de mauvais aspect, se couvrait de fausses membranes grisâtres, et la côte s'exfolia par morceaux pendant cette longue durée de temps.

Il est tout à fait intéressant de relever que la mère, récemment accouchée, et qui nourrissait son enfant, ne présenta aucun phénomène infectieux.

L'histoire suivante appartient à la seconde catégorie des faits signalés plus haut, virulence particulière du germe; elle est beaucoup plus complexe; le début remonte à l'année *1918*, et l'infection a atteint quatre familles, que je désigne par les lettres A, B, C, D, ayant entre elles des rapports de parenté assez intimes, mais ne vivant pas habituellement ensemble; elle a atteint également deux personnes en dehors de ces familles, et n'ayant eu avec elles que des rapports passagers et accidentels.

Famille A. — Elle est l'origine de l'infection, et le début remonte à l'année *1918*. A ce moment, le père, mobilisé, a été blessé et a séjourné assez longtemps dans les ambulances; il revient de temps en temps pour quelques jours dans sa famille, qui habite en ce moment dans un département voisin de Paris. Il a à cette époque, au mois d'août, depuis quelque temps, *une série de furoncles*, qui se continueront avec plus ou moins de persistance pendant plus de deux ans.

Au mois de septembre *1918*, une fille de dix ans, *Jacqueline*, a à son tour une série de furoncles aux fesses. Au mois d'octobre, un frère, *Jean*, âgé de neuf ans, en présente à son tour.

A la fin du mois d'octobre *1920* (le père, depuis deux ans, continue, comme je viens de le dire, à avoir des furoncles), un bébé

de deux ans, Jeanine, a deux furoncles à la fesse; le mois de novembre se passe ainsi avec de la fièvre de temps en temps, et l'apparition de deux furoncles à la joue.

Au début de décembre apparaît chez elle un état infectieux mal caractérisé, avec fièvre continue à 39°, et sans localisation appréciable. Cet état se continue jusqu'à la fin du mois ; on constate simplement, pendant ce temps, l'existence d'éléments pustuleux sur les joues et un gonflement des lèvres avec fissures quelquefois saignantes. Cet état ne s'améliore ni par les injections d'électrargol, ni par l'essai de sérum antipneumococcique. Une hémoculture faite le 27 décembre donne du staphylocoque, et sous l'influence de piqûres journalières, puis espacées au nombre de cinq, de collobiase d'étain, la température tombe en huit jours et se stabilise à 37°. Pendant sa convalescence, elle a un gros furoncle de la fesse, et on est obligé, le 25 janvier *1921*, d'ouvrir un gros abcès de la région temporale. Auparavant, elle avait eu une éruption pustuleuse des fesses et une suppuration probablement, de même origine, du conduit auditif externe.

Au début de février elle part chez sa grand'mère, à Fontainebleau; mais, à peine arrivée, elle est reprise de fièvre à grandes oscillations, jusqu'à 40°, en même temps qu'apparaissent des poussées furonculeuses qui ne suppurent pas, de la rhinite, de la pharyngite, des furoncles du conduit auditif externe, de l'impétigo de l'oreille. Le tout cède en huit jours à de nouvelles injections d'étain.

Au début de mars, elle a un furoncle de la joue, un autre au menton, et dans le conduit auditif droit. La rhinite suppurée persiste et les lèvres sont toujours boursouflées et ulcérées.

Au mois d'avril, Jeanine est envoyée dans la famille D en convalescence, oncle et tante. Cette famille habite hors Paris ; or, quelque temps après, la mère de l'oncle, qui prend soin d'elle, présente au doigt 2 tournioles. Cette grand'mère est un cas aberrant. Là, dans cette famille, Jeanine a un nouvel abcès qu'il faut ouvrir.

En même temps, en avril *1921*, la mère de Jeanine accouche à Paris ; à ce moment, son mari a un gros furoncle au bras. Ni

l'accouchée, comme dans le cas précédent, ni le nouveau-né n'ont rien, mais la *religieuse* garde-malade, qui vient des environs de Paris, présente également un furoncle du poignet. C'est le deuxième cas aberrant, en dehors des familles sus-indiquées.

En mai *1922*, le bébé, *Josette*, âgée de 13 mois, a un impetigo du cuir chevelu.

En décembre, la petite *Jeanine*, citée plus haut, a une pharyngo-bronchite persistante qui cède aux injections d'étain ; au mois de décembre *1923*, elle a des furoncles du nez.

Aucun incident de *1923* à *1925* ; au mois de décembre de cette même année, *Jeanine*, qui semble avoir été la plus atteinte, a une poussée impétigineuse des lèvres qui sont encore aujourd'hui juillet 1926, tuméfiées avec des fissures.

La même année, *Jean*, âgé de 15 ans, a une otite suppurée.

2° *Famille C.* — Elle comprend la grand'mère des enfants A, et habite Fontainebleau. En janvier *1921*, la petite Jeanine A a été envoyée chez elle en convalescence, et y a séjourné ; or, en août, sa grand'mère est atteinte d'un gros furoncle au cou, qu'il faut ouvrir au thermocautère.

En mai *1922*, une autre fillette, sœur de la précédente, a une poussée impétigineuse du cuir chevelu ; en même temps, la grand'mère a de nouveau un gros furoncle à la fesse, ouvert au thermocautère, et dans le courant de l'été, un petit furoncle de la paupière.

Dans l'été de *1923*, nouveau gros furoncle du dos et depuis ce moment jusqu'à la fin de l'année, une série de furoncles multiples et minuscules.

Depuis lors, elle n'a plus rien,

3° *Famille D*, oncle et tante des enfants A, habitant la banlieue de Paris, et ayant reçu en convalescence des enfants A.

Je rappelle qu'en *1921*, la petite Jeanine A, envoyée chez eux, avait contagionné la grand'mère.

En octobre, l'oncle a des abcès furonculeux de l'aisselle.

En avril *1922*, la tante a un gros furoncle de la face.

Et depuis ce moment, l'un et l'autre ont de temps en temps des poussées de furoncles et de tournioles.

4° *La famille B*, oncle et tante des enfants A, habite une ferme de Normandie, en pleine campagne et isolée : famille nombreuse ayant l'occasion de venir souvent les uns ou les autres à Paris, et recevant l'hospitalité complète chez la famille A, les enfants couchant éventuellement dans le même lit.

Les infections successives chez la plupart des membres de cette famille commencent en *1919* et prennent des aspects divers : furonculoses diverses et récidivantes, auxquelles se rattachent certainement des manifestations septiques diverses survenant dans le même temps chez des frères et sœurs : otite, ostéomyélite, pleurésie purulente, crises d'appendicite successives, et néphrite. En voici la chronologie.

En *1919*, *Pierre*, 8 ans, a une série de furoncles qui se continuent les années suivantes, et en *1921-1922*, il eut un anthrax qu'on dut inciser, suivi de poussées furonculeuses aux cuisses, aux jambes, jusqu'à 5 ou 6 à la fois. Sa sœur, *Colette*, 9 ans, présente les mêmes manifestations et à un plus haut degré que les autres.

En *1923*, on commença seulement à s'en préoccuper ; à ce moment, la furonculose se propageait chez les frères et sœurs, très nombreux ; on fit alors des injections de collobiase d'étain ; ce traitement enraya certainement l'extension de la furonculose, mais sans la faire disparaître complètement ; la suppuration en particulier était moins fatale. Par contre, on vit apparaître une série de localisations septiques diverses que je signale dans leur ordre d'apparition.

En *1923*, en mars, *Gérard*, 7 mois, otite externe.

En juin, *Anne*, 15 ans, furoncle du conduit auditif externe.

En juillet, *Michel*, 14 ans, crises d'appendicite aiguë opérée.

En *1924*, janvier et février, poussées furonculeuses multiples chez plusieurs enfants.

En juillet, *René*, 4 ans, est atteint subitement d'une ostéomyélite grave du pied, dont il guérit après grosse intervention, suppuration prolongée. etc.

En *1925*, *Michel*, en janvier, a une série de clous ; il est en pension et il est le seul des pensionnaires à en avoir.

Au même moment, *Philippe* a une otite probablement externe, qui suppure, et en avril présente une affection grave avec température élevée qui dure plusieurs semaines. Je suis amené à le voir à ce moment et je constate une pleurésie que la ponction révèle purulente. Cette pleurésie se termine favorablement en juillet, après des évacuations répétées et peut-être des vomiques.

En septembre, *Anne*, 17 ans, a une appendicite opérée, de même son frère *Xavier*, 18 ans.

A la fin de *1925*, série de furoncles très sévère chez *Michel*, 16 ans. Améliorée au début de *1926*, par l'étain, la furonculose recommence en mai, alors qu'il est interne au collège, et qu'il est le seul à présenter des clous.

A la fin de janvier *1926*, *Anne*, 17 ans, a un gros furoncle de la joue, puis une série en février.

En avril, *Colette* a deux à trois clous ; ceux-ci apparaissent principalement après de fortes fatigues. Ces enfants participent à l'exploitation agricole du père. Le père des enfants en a également dans les fosses nasales.

En mars, *Monique*, 7 ans, subit une simple cautérisation nasale ; le soir même elle est prise de fièvre à 40° pendant plusieurs jours, et d'une *néphrite* aiguë avec albuminurie qui ne se guérit qu'au bout de plusieurs mois.

Au même moment *Geneviève*, 10 ans, et *Michel* sont affectés d'une série de furoncles, qui chez ce dernier siègent toujours à la face, au front, aux oreilles et au cou.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6052 9 26. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SÉANCE DU 19 OCTOBRE 1926

Présidence de M. Apert.

Sommaire. — MM. JEAN CATHALA et Mlle WOLFF. Hémorragie méningée par pachyméningite hémorragique chez le nourrisson. — MM. NOBÉCOURT, JEAN PARAF et VEIL. Guérison depuis 4 ans d'un enfant opéré de tubercule cérébelleux. — MM. JEAN CATHALA et CORMAN. A propos des fièvres cryptogéniques du nourrisson. — MM. PEHU et P. ARDISSON. Quelques cas d'acrodynie observés dans l'enfance. *Discussion :* MM. DEBRÉ, LEREBOULLET, NOBÉCOURT, JANET, COMBY. — M. HAZEMANN (présenté par M. ARMAND-DELILLE). Une école de plein air au milieu d'une ville de banlieue parisienne.

Hémorragie méningée par pachyméningite hémorragique chez le nourrisson.

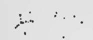
Par M. JEAN CATHALA et Mlle WOLFF.

La très belle observation de pachyméningite hémorragique avec hydrocéphalie extra-ventriculaire, publiée par M. Marfan (1), l'importante communication que MM. Debré et Semelaigne (2) faisaient ici même il y a un an, nous ont fait connaître la pachyméningite hémorragique du nourrisson.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas dans le service de M. Aviragnet, que l'un de nous avait l'honneur de remplacer. Cette observation confirme en tous points la description de MM. Debré et Semelaigne. Comme le faisaient prévoir ceux-ci,

(1) MARFAN, Hydrocéphalie extra-ventriculaire due à une pachyméningite hémorragique, ayant simulé une hydrocéphalie intra-ventriculaire. *Le Nourrisson*, 1918, p. 297.

(2) DEBRÉ et SEMELAIGNE, Les hémorragies méningées par pachyméningite hémorragique chez le nourrisson. *Soc. de pédiatrie*, 17 février 1925, et *Presse médicale*, 17 mars 1926, n° 22.



les observations de cette affection, considérée comme exceptionnelle, se multiplieront à mesure que l'on en connaîtra mieux le syndrome, et surtout lorsqu'on associera la ponction tangentielle de la fontanelle à la ponction lombaire pour le diagnostic topographique de l'hémorragie méningée spontanée et curable du premier âge.

L'enfant *Max Ab...*, né le 9 juillet 1926, est admis aux Enfants-Malades le *15 septembre 1926*, présentant un syndrome méningé typique. Né à terme, pesant 2.750 gr. sans que l'accouchement ait présenté de caractères anormaux, il s'est développé normalement jusqu'au 30 août, date à laquelle il est admis au centre de Maule (Seine-et-Oise) pesant 4.430 gr. Sa mère semble bien portante, réaction de Bordet-Wassermann négative, elle n'a pas eu d'autre grossesse; le père est inconnu.

L'enfant est nourri au lait condensé sucré Gallia.

La maladie semble débuter *vers le 3 septembre*, brusquement, en pleine santé apparente par des vomissements assez fréquents qui s'accompagnent de constipation.

Le *11 septembre*, poids 4.250 gr.; l'enfant a perdu 180 gr.

Le *13 septembre*, au Centre de Maule on note une altération nette d'un état général déjà précaire. L'enfant est pâle, crie beaucoup, il a deux vomissements importants.

Le *14 septembre* apparaissent des convulsions avec vomissements bilieux et constipation sans fièvre, température 36°. Le médecin du Centre note quelques troubles nerveux, non précisés sur sa fiche, et prescrit des frictions mercurielles.

Le *15 septembre*, aucune amélioration ne s'étant produite, il est amené à l'hôpital. C'est un enfant un peu pâle, pesant 4.000 gr., présentant des vomissements fréquents, de la constipation, un certain degré de torpeur. La nuque est raide de façon manifeste, il existe un signe de Kernig franc et surtout la fontanelle est tendue, saillante, non dépressible.

La rate n'est pas palpable, le foie n'est pas augmenté de volume; on ne note ni lésions cutanéo-muqueuses, ni coryza.

Une *ponction lombaire* pratiquée immédiatement donne issue à un liquide hypertendu rouge sang, qui au repos donne un culot hématique avec un très minime caillot, surmonté d'un liquide hémolysé rouge cerise.

Ce liquide renferme des globules rouges, des leucocytes, pas de microbe à l'examen direct ni en culture. La recherche du bacille de Koch est négative.

Cuti-réaction négative.

Du *15 au 29 septembre* l'évolution est satisfaisante. Les vomissements s'espacent, les selles sont normales. L'enfant nourri avec 7 biberons de Dryco progresse rapidement de 4.000 gr. le 15 à 4.700 gr. le 27. L'enfant ne crie pas, boit avec appétit ; le signe de Kernig et la raideur de la nuque disparaissent, cependant la fontanelle antérieure reste très tendue et saillante. La température ne dépasse pas 37°,4.

Le *16 septembre* une *ponction lombaire* ramène un liquide typique d'hémorragie méningée.

Le *21 septembre*, *3e ponction lombaire*, liquide rosé hypertendu incoagulable renfermant des globules rouges et des leucocytes avec prédominance de lymphocytes et de moyens mononucléaires ; culture aseptique.

Le *25 septembre*, bon aspect de l'enfant, mais la fontanelle antérieure est très tendue et semble s'agrandir de jour en jour.

Le *29 septembre* l'enfant maigrit, poids 4.430 gr. La fontanelle très agrandie dans toutes ses dimensions se continue par une suture sagittale disjointe sur toute sa longueur, fait qui n'existait pas à l'entrée. La fontanelle postérieure très agrandie présente les dimensions d'une pièce de 2 francs

4e ponction lombaire, liquide clair, hypertendu, le nombre des globules rouges et des globules blancs est en diminution manifeste. Albumine 0 gr. 30.

Le *2 octobre*, diarrhée légère. Température 37°,5. De plus en plus on a l'impression que se constitue une hydrocéphalie à marche rapide. Poids 4.300 gr., perte de poids lente mais continue.

On pratique :

1° Une *ponction lombaire* qui donne issue à un liquide limpide, eau de roche, *Bordel-Wassermann négatif* ;

2° Une *ponction de la fontanelle*, dans l'angle externe, l'aiguille enfoncée de quelques millimètres donne immédiatement issue à un liquide rouge sang qui donne par sédimentation un important culot hématique sans caillot, surmonté d'un liquide rouge cerise. Le culot par agitation se répand dans le liquide sans coagulation ;

3° *Examen oculaire*, réflexes oculaires normaux, fond d'œil normal, sans stase ni hémorragie.

Le *3 octobre*, coïncidant avec les ponctions de la veille, ou provoquée par elles, une aggravation manifeste se produit, qui donne les plus vives inquiétudes, la température monte à 39°,4, l'enfant est pâle, les traits tirés, il boit avec peine, vomit, a de la diarrhée, les fontanelles sont affaissées, déprimées, les sutures se rejoignent : l'enfant présenta alors un facies qui rappelle le facies toxique. Cependant la soustraction de liquide s'est limitée à 1 cmc. et demi pour la ponction de la fontanelle et 5 cmc. pour la ponction lombaire.

Le 5 *octobre*, la température revient à la normale, l'enfant ne vomit plus, il reprend son facies habituel et progressivement on assiste à nouveau à la distension des sutures avec saillie de la fontanelle.

A partir du *3 octobre* on a commencé des frictions mercurielles quotidiennes. Le *9 octobre*, 0 gr. 01 de sulfarsenol qui provoque une élévation de la température à 38°,6, la progression du poids n'est plus satisfaisante, cependant l'état général de l'enfant ne donne plus d'inquiétudes immédiates.

Dans cette observation nous avons vu une hémorragie méningée diffuse aux espaces sous-arachnoïdiens craniens et lombaires, déterminer, sans température et avec un faible ralentissement général, un syndrome méningitique. Peu à peu le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire a repris ses caractères normaux. Cependant, contrastant avec l'état satisfaisant de l'enfant au point de vue somatique, se développait un syndrome de distension cranienne avec très forte saillie des fontanelles, qui semblait caractériser une hydrocéphalie rapidement progressive. La double ponction de la fontanelle et du cul-de-sac rachidien a démontré que, à la périphérie du cerveau, il existait une cavité remplie de liquide hématique qui ne communiquait plus avec les espaces sous-arachnoïdiens. Cette constatation capitale nous permet de porter avec fermeté le diagnostic de pachyméningite hémorragique du nourrisson.

Cette exploration est nécessaire pour assurer le diagnostic, comme l'ont bien montré MM. Debré et Semelaigne ; les accidents auxquels nous avons assisté ont pris cependant une allure assez menaçante pour que nous nous refusions à la pratiquer à nouveau une fois le diagnostic posé.

Un point reste très obscur, c'est l'étiologie de la pachyméningite. Elle ne semble pas pouvoir être attribuée à un traumatisme. Elle paraît vraissemblablement de nature infectieuse. Il est impossible de l'attribuer à un virus défini, volontiers nous rattacherions ces faits au syndrome de l'hémorragie méningée spontanée et curable des jeunes sujets, que certains auteurs tendent avec raison, à notre sens, à attribuer à un virus autonome. Mais ce n'est là qu'une pure hypothèse.

Dans notre cas le rôle éventuel de la syphilis héréditaire ne peut tirer sa preuve d'aucune constatation objective. Cependant M. Marfan ne se refuse pas à rapprocher la pachyméningite interne hémorragique qu'il a observée au point de vue purement anatomique d'ailleurs, de celle que l'on voit parfois compliquer la paralysie générale de l'adulte; et MM. Debré et Semelaigne pensent que l'origine hérédo-syphilitique de ce syndrome est très probable, opinion très voisine de celles exprimées par Rosenberg et Heubner qu'ils citent.

Dans ces conditions nous nous sommes laissés aller sans conviction d'ailleurs et faute de mieux à essayer le traitement antisyphilitique.

Discussion : M. Robert Debré. — L'observation intéressante de M. Cathala confirme ce que nous avions annoncé précédemment avec M. Semelaigne, sur la fréquence relative et la symptomatologie de la pachyméningite hémorragique du nourrisson. M. Cathala n'a pas trouvé dans le cas présent d'arguments en faveur de l'origine syphilitique de la pachyméningite hémorragique du nourrisson. Il en fut de même dans certaines de nos observations. M. Cathala se demande, avec raison, quel est l'avenir du petit malade qui paraît actuellement en bon état. Il faut, à n'en pas douter, faire des réserves sur le pronostic éloigné.

En effet, sur les 7 malades que nous avons pu observer depuis 2 ans, deux ont pu être suivis jusqu'à maintenant, après guérison apparente de leur maladie. Le premier, revu à l'âge de 2 ans, 20 mois après le début de l'affection, présentait une forte augmentation du volume du crâne et un syndrome de Little avec spasmodicité des membres inférieurs, il ne pouvait se tenir debout et avait du mal à rester assis ; il ne parlait pas et son arriération psychique était manifeste. Le second, âgé de 16 mois et suivi par nous depuis l'âge de 1 mois, présente également des séquelles multiples et graves. Son crâne n'est pas augmenté de volume, mais il a pourtant une véritable hydrocéphalie externe, car la ponction de la fontanelle, 10 mois après le début de sa ma-

ladie, donne issue à un liquide clair sous tension qui avait succédé au liquide hémorragique. Il présente de plus un syndrome de Little à l'état d'ébauche avec contracture généralisée, mais prédominante aux membres inférieurs, il est incapable de se tenir debout ou même assis. Il ne parle pas, a une arriération psychique considérable. Les hémorragies rétiniennes ont amené la suppression totale de la vision d'un œil et une forte diminution de la vision de l'autre œil. Ces constatations, venant après celles de Feer, de d'Espine et d'autres auteurs, montrent la gravité des séquelles de cette affection qui peuvent être de trois ordres : motrices, oculaires et psychiques.

Guérison depuis quatre ans d'un enfant opéré de tubercule cérébelleux.

Par P. Nobécourt, Jean Paraf et Veil.

L'enfant, dont nous avons l'honneur de vous entretenir aujourd'hui, vous a déjà été présenté, il y a quatre ans, alors qu'il avait été opéré avec succès, quelques mois auparavant, par le professeur Ombrédanne.

Nous rappellerons rapidement qu'alors âgé de 10 ans il était venu nous consulter pour une céphalée persistante durant depuis plus de six mois, mise d'abord sur le compte d'un état migraineux, puis d'une appendicite opérée sans cessation de la douleur.

A notre examen, l'existence de troubles visuels et d'un léger torticolis nous orienta vers le diagnostic de compression intra-cranienne, que confirma de l'examen des yeux (stase papillaire avec acuité visuelle de 1/2) et une forte albuminose rachidienne (1 gr. 50 par litre).

Grâce aux précieux conseils du professeur Sicard qui voulut bien examiner notre malade, nous pûmes assez exactement localiser la tumeur, qu'une anesthésie des deux premières paires cervicales droites, un léger degré d'atrophie de la langue, une para-

lysie du spinal droit (faux torticolis droit), un certain degré d'adiodococynésie situaient dans l'angle occipito-cérébello-vertébral (1).

C'est exactement à ce niveau que le professeur Ombrédanne put, après trépanation postérieure, découvrir et extirper en entier un gros tubercule cérébelleux du volume d'un marron, dont la nature bacillaire fut confirmée par l'examen histologique et l'inoculation.

Pendant les jours qui suivirent l'intervention, une fièvre autour de 40°, du délire, des vomissements nous firent redouter une généralisation tuberculeuse. Mais les symptômes s'atténuèrent en quelques jours et les suites opératoires furent, par la suite, normales.

L'état tant local que général de l'enfant ne cessa de s'améliorer. Dès 3 mois après l'opération l'acuité visuelle était de 3/5. La stase avait diminué beaucoup.

Un séjour de plus d'un an à Hendaye avec héliothérapie consolida la guérison.

Actuellement l'enfant est en très bon état, ne présente aucun signe de compression encéphalique; l'état général est parfait, l'acuité visuelle est normale, le fond d'œil sans aucune trace de stase.

Il poursuit normalement ses études.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de vous présenter ce malade dont la guérison est due à une heureuse collaboration médico-chirurgicale.

A propos des fièvres cryptogéniques du nourrisson.

Par MM. Jean Cathala et Corman.

Les hyperthermies prolongées de cause obscure ne sont pas très rares dans l'enfance ni même dans le premier âge. Elles ont

(1) P. Nobécourt, A propos d'un cas de tumeur cérébrale. Diagnostic des céphalées de l'enfance. *La Pédiatrie pratique*, n° 424, 5 octobre 1922.

P. Nobécourt et Jean Paraf, Syndrome de l'angle occipito-cérébello-vertébral. *Soc. de Pédiatrie*, octobre 1922.

J.-A. Sicard et Jean Paraf, Id., *Soc. de Neurologie*, juillet 1922.

fait l'objet de nombreuses publications. En 1910, sous l'inspiration de M. Guinon, M. P. Doucet consacrait à ces états une thèse intéressante, et en 1919 et 1921 la Société de pédiatrie engageait des discussions à ce sujet à propos de communications de M. Armand-Delille et de M. Génévrier. Le mémoire de M. Comby dans les *Archives de médecine des enfants* (1922, p. 449), l'article récent de MM. Ribadeau-Dumas et Chabrun dans la *Semaine des Hôpitaux de Paris* apportent, semble-t-il, toutes les précisions désirables pour se guider dans l'interprétation de ces cas.

L'origine des fièvres cryptogéniques du nourrisson ne peut cependant être toujours décelée, et leur pronostic n'a pas toujours la bénignité habituelle. Je m'excuse de présenter à la Société de pédiatrie une observation à propos de laquelle il m'est impossible de fournir, même après l'examen anatomique, une interprétation, et je viens simplement demander aux membres de la Société de nous faire part de leurs suggestions à propos des cas analogues qu'ils ont pu observer.

M. Debré a bien voulu examiner notre malade, peu de jours avant le dénouement que nous étions loin de prévoir aussi menaçant, et je lui serais obligé de bien vouloir m'apporter l'appui de son autorité pour confirmer le caractère entièrement négatif de l'examen clinique de cet enfant. Voici le fait :

L'enfant *François R...*, né le 29 juillet 1925, à terme, pesant 3.850 gr., nous est amené pour la première fois à la consultation le 7 août 1926. C'est un enfant un peu maigre, au teint pâle, au front bombé, et au crâne un peu volumineux; la fontanelle, qui n'est pas obturée, n'est pas tendue et ne paraît pas élargie. L'enfant se tient debout et marche quand on le soutient par les mains. Ses membres ne présentent pas de déformation, à part un léger gonflement de l'épiphyse radiale ; le ventre n'est pas gros, mais un peu mou ; il existe un très léger chapelet costal. En somme, il s'agit d'un enfant *hypotrophique, anémique, présentant un très léger degré de rachitisme.*

Sa mère nous amène cet enfant parce que depuis le 24 février, c'est-à-dire depuis l'âge de 7 mois, sa progression qui avait été jusqu'alors celle d'un enfant normal, — et elle nous montre une courbe de poids qui se superpose pendant 7 mois à la courbe théorique — s'est brusquement arrêtée. Le 24 février, l'enfant pesait 7 kgr. 400, depuis lors le poids est resté à peu près invariable, oscillant autour

de 7 kgr. 500 avec des oscillations de 100 gr. en plus ou en moins.

Parallèlement à cet arrêt de la croissance pondérale se sont installés deux symptômes :

1° *Un dérègtement thermique*, fièvre irrégulière, à sautes brusques, à variations continuelles atteignant 39°, 40°, s'inscrivant à d'autres moments à 37°, 38°. Cette fièvre semble d'ailleurs très bien supportée : l'enfant est gai, très calme, ne crie jamais, c'est un enfant très sage, seulement un peu abattu quand la température atteint ou dépasse 39°. Il n'y a pas de frissons prémonitoires et rarement une crise sudorale après ces accès. La mère s'est aperçue de cette instabilité thermique vers le 15 juin. Nous avons fait relever une courbe à partir du jour où nous avons vu l'enfant, et c'est avec les mêmes caractères qu'une fièvre parfaitement irrégulière et échappant à toute description va s'inscrire pendant le mois que durera notre observation.

2° Une *anorexie* complète pour tous les aliments.

Les 3 symptômes majeurs sont donc : *un arrêt de croissance avec anémie, un dérègtement thermique, une anorexie complète*. Ce sont d'ailleurs à peu près les seuls symptômes que nous pourrons relever pendant un mois et malgré nos efforts aucun de ces symptômes ne se modifiera jusqu'à la mort le *11 septembre*. L'examen somatique, que nous avons pratiqué à de nombreuses reprises pour essayer de dépister l'origine de cette fièvre, a toujours été entièrement négatif.

1° L'examen du cœur et des poumons ne relève aucun signe physique ou fonctionnel, une radiographie le 4 septembre montrera un thorax normal. Quatre cuti-réactions faites dans le courant du mois d'août sont strictement négatives ;

2° Il n'existe aucun signe d'inflammation pharyngo-nasale. Notre collègue Bouchet, qui a bien voulu examiner cet enfant, nous écrit dans les premiers jours de septembre : « La gorge est remarquablement propre, pas de végétations adénoïdes appréciables, oreilles très normales, pas de ganglions profonds » ;

3° Le foie, la rate, sont de volume normal, les ganglions lymphatiques ne sont pas tuméfiés ;

4° Les urines recueillies à plusieurs reprises par sondage sont normales et ne contiennent ni albumine, ni pus, ni sang, ni cylindres ;

5° Une ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien normal et le Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide est négatif. Il n'existe d'ailleurs aucune raison de suspecter la syphilis dans la famille. Le petit malade a une sœur âgée de 3 ans qui s'est normalement développée sans aucun épisode pathologique. La mère n'a jamais fait de fausse couche.

6 L'examen du sang donne : hématies 4.880.000, leucocytes 16.000,

polynucléaires neutrophiles 63, éosinophiles 1, lymphocytes et moyens mononucléaires 36, aucune forme anormale ;

7° Devant le caractère entièrement négatif de toutes ces investigations nous nous sommes demandé si nous n'avions pas affaire à une forme fruste fébrile de carence. Voici les conditions de l'alimentation de l'enfant et son état digestif : depuis sa naissance nourri au sein pendant 5 semaines, puis à l'allaitement mixte, il est sevré complètement à 2 mois et demi. L'alimentation qu'on lui donne est du lait de vache non stérilisé, puis à partir du 5e mois des farines maltées amnet. C'est à 7 mois que l'arrêt de la croissance et l'anorexie marquent le début clinique de la maladie. Quand nous le voyons à 1 an il prend 4 bouillies de farine Jammet et 2 biberons de lait. A ce régime l'enfant ne présente aucun trouble digestif, mais est complètement anorectique. Très gai et calme en dehors de ses repas, ceux-ci sont l'occasion des cènes constantes, la mère mettant, semble-t-il, beaucoup de fermeté et de patience pour essayer de vaincre cette anorexie.

Adoptant provisoirement l'idée d'une carence fébrile — malgré que l'enfant n'ait pas été nourri au lait stérilisé — nous conseillons un régime varié dans lequel entrent des jaunes d'œuf, de la viande crue, et du jus de légumes et de fruits frais. Ce régime a été suivi un mois et a été toléré convenablement, sauf pendant une semaine où la fétidité des selles et la diarrhée nous a contraint à une diète plus sévère. En fait l'état de l'enfant ne s'est trouvé en rien modifié, l'anorexie a toujours été un obstacle très sérieux, et le poids ne s'est guère modifié. La fièvre persiste toujours aussi irrégulière et toujours bien tolérée par l'enfant.

A partir du 15 août on fait chaque jour une friction avec une pommade au collargol et à l'onguent napolitain.

N'ayant obtenu, après un mois d'observation, ni modification des symptômes pathologiques, ni pu formuler un diagnostic, nous nous décidons à faire entrer pour quelques jours l'enfant dans le service pour faire quelques recherches bactériologiques (ensemencement du mucus pharyngo-nasal, hémocultures) ; avant que quoi que ce soit ait été fait, et sans qu'aucune intervention thérapeutique ait eu lieu, le surlendemain de son entrée à l'hôpital, 11 septembre, l'enfant succombe dans la nuit en hyperthermie à 41°,8, sans qu'aucun symptôme ait permis la veille de prévoir ce dénouement.

L'autopsie, d'abord refusée, n'a pu être faite que 48 heures plus tard, ce qui a rendu impossible toute investigation bactériologique. L'examen anatomique est d'ailleurs entièrement négatif et n'apporte aucune clarté.

Les poumons ne présentent qu'une légère congestion des deux bases avec emphysème des sommets. Aucune lésion tuberculeuse. Le cœur

est normal, sans endocardite ni péricardite. Le foie, la rate, les reins sont normaux, il n'existe pas de pyélite. Le cerveau et les méninges sont très congestionnés et il existe un léger piqueté hémorragique à la section, mais on ne trouve ni méningite, ni abcès cérébral, la moelle est d'aspect normal.

En résumé, un enfant qui s'est normalement développé jusqu'au septième mois présente à ce moment un arrêt brusque de la croissance pondérale, qui coïncide avec un état fébrile permanent et une anorexie complète. Pendant plusieurs mois et en particulier pendant le dernier mois, la fièvre est constante et paraît bien supportée. L'examen somatique est absolument muet. Toutes les investigations mises en œuvre pour déterminer l'origine de la fièvre sont négatives. L'enfant succombe de manière tout à fait inattendue au cours d'un paroxysme fébrile. L'examen anatomique ne permet de relever aucune altération viscérale qui puisse expliquer le syndrome et son évolution.

Ce fait nous a beaucoup troublé et tous les diagnostics que nous avons successivement essayés se sont trouvés en défaut.

Il ne s'est agi ni de tuberculose latente, ni de syphilis fébrile, les infections occultes du cavum, de l'oreille, des voies urinaires semblent devoir être écartées. Il en est de même de l'hypothèse d'une carence fébrile, le petit malade n'avait pas été soumis à un régime scorbutigène, et l'abus du régime uniforme ne suffit pas à expliquer le fait ; d'ailleurs l'usage d'un régime varié et riche en vitamines n'a eu aucune prise sur les accidents.

Les circonstances de la mort, les foyers de congestion pulmonaire avec congestion encéphalo-méningée intenses, donnent à penser que la cause des accidents doit être recherchée dans un état infectieux, mais ne pouvant incriminer une origine nasopharyngée, pulmonaire, urinaire, digestive, nous sommes dans l'incapacité d'expliquer le fait.

Nous avons bien songé à la septicémie méningococcique, qui au moins chez l'adulte se prolonge parfois de longs mois sans retentir gravement sur l'état général, et sans déterminer de localisation viscérale : mais le syndrome présenté par cet enfant qui n'avait ni arthropathie, ni érythème, ni purpura, dont le liquide

céphalo-rachidien était normal, et qui n'a pas succombé à une méningite, s'écarte trop du tableau clinique et de l'évolution habituelle des septicémies méningococciques pour que l'on puisse retenir cette hypothèse.

Nous serions cependant heureux de comprendre, et dans un cas semblable de savoir agir, c'est pourquoi nous nous sommes permis de soumettre le fait à notre Société.

Quelques cas d' « acrodynie » observés dans l'enfance.

Par MM. M. PÉHU et P. ARDISSON.

Cette communication fait suite à celle qu'ont présentée en juillet dernier, MM. *Janet* et *Dayras*, « Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs et des troubles vaso-moteurs des extrémités ». Nous avons pu, dans ces dernières années, recueillir plusieurs cas de cette maladie singulière, tous observés dans la région de Chalon-sur-Saône. Mais nous en retenons seulement six, car sur deux autres nous ne possédons que des renseignements incomplets.

Des recherches bibliographiques, que nous exposerons d'autre part, nous font assigner à cette maladie l'étiquette d'*acrodynie*, mot ancien créé en 1830 par Chardon, abandonné, puis repris dans ces vingt-cinq dernières années.

I

Voici nos observations :

OBSERVATION I. — *Tr... Sim...*, née le 22 novembre 1922, habite Chalon-sur-Saône. Amenée le 25 février 1925 pour difficultés de la marche constatées pour la première fois il y a quatre semaines. Ne tient sa tête qu'avec le secours de ses mains. Elle peut rester debout pendant environ une minute, puis au bout d'une minute elle pleure et demande qu'on la prenne. Elle ne s'affaisse pas : elle ne paraît pas souffrir, ne titube pas, ne lance pas les jambes.

Au début, aucune fièvre. Pas de phase aiguë. Aucune somnolence. A été seulement abattue pendant une semaine ; anorexie considérable. Depuis trois semaines dort mal.

Examen : 25 février 1925. Caractère difficile, geint, grogne sans cesse. Amaigrissement considérable. Masses musculaires très flasques. Mollesse générale, réflexe rotulien considérablement diminué. Présente aux mains et aux pieds, particulièrement sur la face dorsale, une rougeur accentuée, d'aspect scarlatin, avec desquamation abondante : elle transpire abondamment sur tout le corps, parfois même elle ruisselle ; elle est constamment en moiteur. Ce symptôme est permanent depuis le début de la maladie.

Ne paraît pas souffrir, ni dans la continuité des membres, ni dans les jointures.

Voile du palais normal.

11 avril 1925. — Marche mieux, à petits pas, mais elle marche. Pleure et grogne moins. Meilleur appétit, moins d'hypotonie musculaire. Les mains ne desquament plus, mais sont encore rouges et boudinées. Transpirations beaucoup moindres.

6 juin 1925. — Revue. Va bien. Encore maigre. Musculature grêle. Mais elle a repris mobilité, gaité et appétit.

Obs. II. — *Bress... J.-B.*, né le 25 avril 1924, habite Chalon-sur-Saône.

Père syphilitique. A eu, il y a deux ans, une congestion cérébrale qui a entraîné une hémiparésie droite et un peu de dysarthrie pas encore terminée. L'enfant J.-B. est très retardaire à tous les points de vue : ne pèse que 8 kgr. Nystagmus congénital sans lésion constatable du fond de l'œil. Rate normale. Dents, aucune altération.

Vu le *5 novembre 1925*.

Depuis juillet dernier, sans aucun prodrome, ne se tient pas. Auparavant marchait sans difficulté aucune, soutenu par la main. Actuellement, ne peut pas se tenir debout ni assis ; ne tient pas sa tête.

Également, depuis juillet dernier, présente des rougeurs des mains et des pieds, rougeurs accentuées, avec desquamation constante, jour et nuit. Les mains et les pieds sont le siège de démangeaisons au point que le sommeil en est troublé. En outre, il a des transpirations abondantes, à la tête, aux quatre membres, d'où résulte un perpétuel état de moiteur.

Paraît souffrir des mains et des pieds, quand on le touche. Masses musculaires extrêmement molles, partout flasques.

Réflexes rotuliens normaux.

Mars 1926. — Allait sensiblement mieux lorsqu'il a été atteint, il y a une semaine, d'une rougeole hypertoxique qui l'a emporté 24 heures après l'éruption, alors que celle-ci avait été cependant normale.

Décédé chez lui. Autopsie non pratiquée.

Obs. III. — Enfant *Jail... Marcel*, né le 7 août 1922, habitant Bouzeron, près Chagny (Saône-et-Loire), à 16 km. de Chalon.

Parents sains, bien portants. Aucun antécédent ni héréditaire, ni collatéral.

L'enfant étant âgé de 2 ans et demi, début dans les premiers jours de l'année 1925, par boutons rouges des mains (paumes) et des pieds (plante), boutons qui ont éclaté en laissant une desquamation très marquée, permanente. En même temps l'enfant cessait de s'amuser, grognait sans arrêt. Inappétence totale.

Examiné le *13 mars 1925*. — État absolument calqué sur celui de l'enfant qui fait l'objet de l'observation I. Amaigrissement énorme. Mains flasques, masses musculaires douloureuses. Pieds et mains boudinés, desquamant. Sudamina de tout le corps.

Examen clinique négatif. Rien au cœur. Pas de fièvre. Réflexes tendineux considérablement diminués.

3 juin 1925. — Amélioration notable. L'inappétence a disparu. L'enfant s'alimente. Il recommence à jouer. Masses musculaires en voie de reconstitution. Examen somatique toujours négatif.

Février 1926. — Enfant normal; ne conserve aucune trace de l'affection constatée en mars 1925.

Obs. IV. — Enfant *Mor... Yvette*, né le 5 octobre 1923, habitant Saint-Jean-des-Vignes, à 1 km. 500 de Chalon.

Vue le *21 janvier 1926*. — La mère raconte que, sans raisons apparentes, elle a maigri subitement depuis le 1er janvier 1926. La mère n'a rien remarqué d'anormal.

Examen clinique. — Enfant aux chairs flasques, grognant sans raison, ne se tient plus sur ses jambes. Pas de fièvre. Examen somatique entièrement négatif. Réflexes normaux partout. Masses musculaires douloureuses.

Revu le *8 février 1926*. Même état. La maigreur et la flaccidité ont encore augmenté. Le refus de toute nourriture même liquide reste le même. L'enfant est moins grognon, sauf lorsqu'on la met sur les pieds pour la faire marcher.

Petite éruption discrète des mains et des pieds. Les éléments sont de petites vésicules. Mains et pieds froids, moites, boudinés. Prurit intense des extrémités.

Revue le 22 *février 1926*. Amélioration, muscles moins flasques, L'appétit est revenu. L'enfant s'alimente. Elle ne grogne plus. Tient sur ses jambes sans cris, mais grogne vivement lorsqu'on veut la faire marcher. Pieds et mains de plus en plus froids et boudinés, mais disparition de la moiteur. Desquamation intense des mains. Toujours pas de fièvre.

Avril 1926. — Décès rapide par broncho-pneumonie rubéolique. Autopsie non pratiquée.

Obs. V. — *Mar...* (garçon), né le 12 octobre 1924, habite Saint-Laurent-lès-Mâcon, à 1 km. de Chalon. L'enfant, normal jusqu'au 20 janvier 1926, commence à cette date à perdre l'appétit.

A l'examen, pas de température. Fonte musculaire considérable. Éruption scarlatiniforme généralisée, desquamante, surtout aux mains et aux pieds.

Inappétence totale, grogne sans cesse. Ne veut plus marcher.

25 février 1926. — A encore maigri. Urine rare, albumineuse. Mains et pieds froids et humides. Grogne sans cesse. Se tient mal debout. Ne se plaît que couché. A des selles fréquentes, mais normales comme aspect, peu abondantes.

Le *13 mars 1926*, éruption toujours généralisée, très analogue à des sudamina. Mains boudinées et cyanosées. Desquamation des mains et des pieds. Mange mieux.

10 septembre 1926. — Réexaminé aujourd'hui. Marche seul depuis 5 jours. Persistance d'hypotonie et d'hypotrophie musculaires et d'érythrodermie.

Obs. VI. — *Pill...* (garçon), de Virey, à 7 km. de Chalon-sur-Saône, 20 mois.

Observation semblable à celle des précédents. Même symptomatologie. Début en janvier 1926. Guérison complète en juin 1926.

II

Toutes nos observations concernent des enfants jeunes, de 16 mois à 2 ans et demi. Elles ont été relevées pendant les années 1924, 1925 et 1926. Le plus souvent, la maladie est survenue chez eux, vers janvier ou pendant l'hiver. Géographiquement, les cas sont groupés dans Chalon-sur-Saône ou dans ses environs. La localité la plus éloignée de cette ville (Demigny) est située à 25 km. de Chalon. Cependant, nous n'avons pas relevé entre les divers cas un lien manifeste, évident. Les malades, leurs parents n'avaient entre eux aucune relation. L'affection a été relevée dans des maisons où vivent beaucoup d'enfants : un seul a été frappé. Si donc il y a eu, au sens propre, épidémie, celle-ci a consisté dans l'apparition simultanée de plusieurs cas, mais sans que, du moins,

directement, d'une façon patente, la contagion ait joué un rôle.

Il convient cependant de signaler cette coïncidence, au moins suggestive. Dans le territoire de Blanzy (Saône-et-Loire) a été observée, à partir de février 1923, une maladie singulière, survenue chez des adultes et caractérisée essentiellement par des troubles analogues à ceux que l'on a relevés chez nos petits malades. Une description en a été donnée par MM. Jean Lépine, P. Regnier et A. Lesbroc. Elle a été rattachée par eux à l'encéphalite périphérique. Mais la lecture attentive des observations nous fait supposer qu'il a dû s'agir d'acrodynie.

III

Schématiquement, cette affection est caractérisée par les symptômes suivants :

a) *Manifestations cutanées.* — Sueurs généralisées, excessives ; érythème persistant de longs mois, au niveau des mains et des pieds ; desquamation du type scarlatineux ; cyanose ou état demi-syncopal des extrémités rappelant dans une certaine mesure la maladie de Raynaud.

b) *Manifestations nerveuses.* — Fonte musculaire rapide et accentuée, parésie des membres rappelant les polynévrites, mais qui ressortit avant tout à l'hypotonie musculaire.

c) *Manifestations psychiques.* — Changement de caractère, tristesse, mélancolie, troubles accusés du sommeil (agrypnie nocturne).

d) *Manifestations circulatoires.* — Tachycardie et élévation de la pression artérielle.

IV

En raison de cette richesse de symptômes et de la similitude que ses manifestations offrent avec certaines maladies, on a multiplié les appellations pour caractériser cette affection.

Historiquement, il convient d'établir que, récemment, le premier auteur qui s'en est occupé est M. Selter (de Solingen, Ruhr) : il l'a décrite en 1903 sous le nom de *Trophodermatoneurose*. On l'a encore dénommée *Érythrœdème*, *Érythrodermie*, *Érythrodermie polynévritique* ; *Pink disease* (maladie rose) ; *Pellagre* ; *Syndrome polynévritique ressemblant à la pellagre* ; *Névrose du système végétatif*. — A cause de nombreuses similitudes avec la maladie décrite en 1828 par Genest et dénommée en 1830 *Acrodynie* (1) par Chardon, nous croyons plus conforme à la tradition de lui donner cette appellation, d'ailleurs employée actuellement par nombre de médecins, surtout de langue anglaise.

Cette courte note a seulement pour but de rapporter des observations que nous désirons « verser au débat ». Nous exposerons prochainement, dans un article d'ensemble, l'état actuel de cette question. Nous tracerons l'historique et la nosographie générale de cette affection peu connue en France, mais qui a fait à l'étranger l'objet de multiples travaux.

Discussion : M. ROBERT DEBRÉ. — On ne saurait trop insister sur l'opportunité et l'intérêt de la communication de M. Péhu. Le syndrome auquel il fait allusion et qui a été observé dans les points les plus éloignés du globe, surtout depuis ces dernières années, a été décrit d'abord par des médecins australiens et américains, semble-t-il ; quelques observations allemandes et anglaises ont été également publiées. Une étude attentive en a été faite par Feer (de Zurich). En France, ce syndrome paraît avoir été rarement observé. M. Haushalter, de Nancy, a cependant bien étudié quelques cas apparus en Lorraine. La communication de M. Péhu nous montre que d'autres cas ont été vus dans la région lyonnaise. Pour ce qui nous concerne personnellement, nous en avons observé deux cas, relatés ici même : l'un, la première observation de ce genre relatée en France, étudiée avec Mlle Petot, a été l'objet d'une présentation, et certains d'entre vous se souviennent peut-être de cet enfant, atteint de graves

(1) Voir M. PÉHU et P. ARDISSON. L'acrodynie de l'enfance. *Paris médical*, n de *Pédiatrie* de novembre 1926.

mutilations des mains, dont nous vous avons relaté l'histoire : il s'agissait d'un enfant de 4 ans qui fut pris de vives douleurs dans les membres, prédominantes aux extrémités, lesquelles étaient le siège de prurit et de fourmillements intenses. En même temps apparurent une insomnie tenace et des troubles psychiques : tristesse, baisse intellectuelle. Au bout de 3 mois se produisirent des troubles trophiques graves des extrémités qui aboutirent à la nécrose et à la chute des phalangettes des 4 premiers doigts de la main gauche. Quatre mois après le début de l'affection, douleurs, insomnie et troubles psychiques régressèrent pour disparaître un mois après, ne laissant comme traces que les mutilations des extrémités.

L'autre cas vous a été rapporté à la dernière séance par MM. Dayras et Janet ; l'enfant avait été vu par M. Aviragnet et nous-même.

Nos lectures récentes nous ont permis de rattacher ces deux cas au syndrome dont parle M. Péhu. La nature de ce syndrome est encore obscure. Nous avons insisté, lors de nos présentations, sur les liens qu'il présente avec l'encéphalite épidémique. Bien des hypothèses ont été soulevées : pellagre, avitaminose, infections spécifiques diverses, pour expliquer cette « acrodynie » ou cette « névrose spécifique du système végétatif » que nous préférerons appeler, en raison des deux sortes de symptômes principaux, *syndrome psycho-acro-pathologique*.

M. Lereboullet. — J'ai écouté avec un vif intérêt la communication de M. Péhu et les remarques de M. Debré, ayant eu ces jours derniers l'occasion de lire l'important article que MM. Péhu et Ardisson consacreront dans un très prochain numéro (6 novembre) de *Paris Médical* à l'acrodynie de l'enfance. Leur étude historique, très complète, montre que c'est un médecin allemand, Selter, qui en 1903 a donné au Congrès de Cassel la première description clinique un peu précise de cette affection. En se basant sur tout un ensemble de faits, MM. Péhu et Ardisson fixent la symptomatologie observée et concluent qu'il s'agit très vraisemblablement d'une maladie infectieuse, en relations

étroites avec la névraxite épidémique, la localisation étant cependant différente.

Je crois qu'il y a tout intérêt à faire connaître ces faits qui, au premier examen, peuvent dérouter le médecin ; tout récemment, j'ai vu une fillette qui m'était amenée de l'Eure pour un syndrome caractérisé par un prurigo marqué des membres, avec refroidissement prononcé des mains et des pieds, desquamation, douleurs et agitation, salivation constante. Assez embarrassé pour interpréter ces symptômes, j'appris que l'enfant avait présenté, au début du mois dernier, des symptômes alors rattachés à une méningite, mais que l'existence d'une somnolence prononcée pouvait faire rétrospectivement considérer comme liés à une encéphalite. La malade fut à ce moment regardée comme une hérédoespécifique du fait de cet épisode cérébral, et traitée sans aucun succès par l'arsenic et le mercure. J'ai rattaché ce fait à ceux dont il vient d'être parlé, mais j'avais eu, au moment de mon examen, l'impression qu'il s'agissait de troubles vasomoteurs et trophiques consécutifs à une encéphalite. Je ne sais si l'observation ultérieure permettra de préciser vite l'étiologie et la nature de ces faits (auxquels le nom de névrose végétative, qui leur a été donné, me paraît assez mal convenir), mais je crois que leur parenté avec l'encéphalite se dégagera d'un certain nombre de cas. Il peut s'agir d'un virus voisin mais non identique. Il est probable néanmoins que c'est dans une localisation encéphalique commandant l'atteinte du sympathique et tout l'ensemble de ces troubles qu'il faut chercher l'explication de ce syndrome impressionnant. On doit en tout cas se garder de le confondre (comme cela fut dans mon cas) avec des accidents d'hérédosyphilis, l'erreur pouvant être préjudiciable aux petits malades. Il est vraisemblable que la vulgarisation de tels faits permettra à nombre de médecins d'en déceler d'autres et d'établir qu'ils ne sont pas actuellement exceptionnels.

M. Nobécourt. — J'ai observé, pendant les premiers mois de cette année, avec mon chef de clinique Pichon, deux enfants atteints du syndrome en question.

L'un était un garçon de 8 ans. Il a présenté pendant plusieurs mois de l'insomnie et des crises douloureuses des extrémités, surtout violentes au niveau des mains. Ces crises survenaient sans régularité, le jour et la nuit ; elles provoquaient des pleurs, des gémissements et même des cris ; les doigts, les mains, les orteils, les pieds devenaient souvent le siège de gonflement, d'une rougeur violacée, de chaleur, à tel point qu'on avait pu penser à de l'érythromélalgie ; les extrémités se couvraient de sueurs abondantes et de sudamina. Ceux-ci avaient entraîné une desquamation étendue. La crise durait une heure ou deux, puis se calmait, parfois d'une façon très rapide.

La douleur n'était guère calmée que par l'immersion des mains et des pieds dans l'eau froide ; l'enfant la réclamait avec insistance. Pour éviter la macération nous lui avons fait mettre des gants de caoutchouc et plonger les mains dans une cuvette remplie de glace.

Les diverses médications, telles que le gardénal, la valériane, l'extrait de surrénale, n'ont pas eu d'effet appréciable. Finalement, les rayons ultra-violets, appliqués par M. Duhem, ont eu, semble-t-il, une influence favorable.

L'enfant a quitté l'hôpital après deux séjours de 2 mois, très amélioré.

Le second malade était un bébé de 15 mois. Il nous a été amené à plusieurs reprises des environs de Paris. Il présentait également de l'insomnie et des crises douloureuses des extrémités. L'affection a duré moins longtemps.

Son état s'est assez rapidement amélioré par l'institution d'un traitement à l'extrait de surrénale.

Je publierai avec M. Pichon les observations détaillées de ces malades dans une prochaine séance de la Société.

M. Comby. — J'ai essayé de vulgariser la connaissance de la maladie en discussion dans deux revues générales des *Archives de médecine des Enfants*. La première, parue en novembre 1922, a pour titre : « L'érythrœdème australien ». Il y est question de cas récents rapportés à Londres par F. Parkes Weber, E. A. Coc-

kayne, H. Thursfield, D. H. Paterson et des cas plus anciens dus aux docteurs H. Swift d'Adélaïde (1914) et A. J. Wood de Melbourne qui en avait étudié 40 cas pendant que son collègue F. H. Cole en réunissait 51. Sur ces 91 cas d'*erythrœdema* (nom adopté alors par nos confrères australiens) il n'y avait eu que 5 décès, quoiqu'il fût question d'enfants très jeunes, entre 4 mois et 3 ans ; la mort était due à la broncho-pneumonie. Le docteur C. P. Clubbe propose la dénomination de *pink disease* (maladie rose), tandis que W. Snowball parle de *raw beef hands and feet* (pieds et mains comme du bœuf cru). Les cas de E. Feer ont été analysés d'autre part.

Cependant, aux États-Unis, la maladie nouvelle ne tarda pas à attirer l'attention (1920-1921) ; elle est décrite sous le nom d'*acrodynie* ou de *pellagre* par W. Weston, A. H. Byfield, H. C. Cartin, P. W. Emerson, J. Jahorsky.

La seconde revue générale. sur l'*érythrœdème des nourrissons*, a paru en février 1926. Elle tient compte des cas observés en Écosse par le docteur J. S. Fowler (4 cas) et par J. Thomson.

J'ajouterai que le docteur F. C. Rodda (*Amer. J. of Dis. of Children*, août 1925) a publié sur l'*acrodynie* un mémoire basé sur 17 cas; que le docteur P. Woringer, à la *Réunion pédiatrique de Strasbourg* du 15 mai 1926, a publié des cas d'acrodynie infantile.

Enfin le docteur A. Pradzynska-Skwarczynska (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1926, p. 464) a rapporté un cas d'*acrodynie* à Varsovie chez une fille de 23 mois.

Tous ces cas sont à rapprocher de ceux qu'ont recueillis dans la région lyonnaise M. Péhu et P. Ardisson.

Une école en plein air au milieu d'une ville de banlieue parisienne.

Par N. Hazemann, Directeur des Bureaux d'Hygiène de Vitry-sur-Seine (présenté par M. P. Armand-Delille).

L'école en plein air de Vitry-sur-Seine, à 4 km. de Paris, a fonctionné du 25 mai au 30 septembre 1926, profitant d'un été exceptionnel ; son intérêt réside dans ce fait que, créée dans des con-

ditions paradoxales, on pouvait en craindre des résultats défavorables ; en effet, elle est aménagée dans le parc des services sociaux, au centre géographique et démographique de l'agglomération urbaine, ses résultats démontrent que jamais les enfants ne manquèrent d'air pur, de soleil et d'eau.

L'école est installée dans un parc de 2.200 m², entièrement planté d'arbres, dont plusieurs centenaires, aux essences diverses ; une vaste pelouse s'offre aux jeux... et à la classe, le sixième du terrain est réservé aux 2 tentes et aux annexes. Son régime est celui de toutes les écoles de l'Office public d'hygiène de la Seine, à qui nous devons les plus vifs remerciements. Il faut ajouter que le succès de l'école a été renforcé par la présence d'un personnel enseignant tout acquis à l'hygiène, et par celle constante du médecin directeur des services d'hygiène municipaux, le dispensaire se trouvant dans le même immeuble.

L'école a compté 70 inscrits, âgés de 6 à 11 ans ; pendant la durée de l'ouverture, soit 4 mois 5 jours, la fréquentation moyenne fut de 57 enfants, nous avons dépouillé les fiches des 50 enfants qui l'ont fréquentée au moins 3 mois, voici les résultats :

La pigmentation a été notée empiriquement par comparaison, et par la même personne, les notes s'échelonnant de 0 à 20 :

14 p. 100 ont mérité 18 à 20 ; (teinte chocolat).

34 p. 100 ont mérité « très bien » ;

32 p. 100 ont mérité « bien » ;

18 p. 100 étaient peu ou pas pigmentés.

Au fur et à mesure de son apparition, l'enfant se transformait, la peau devenait lisse, patinée, sèche, sans acné, agréable au palper, puis les enfants se calmaient, les insomniques faisaient calmement leur nuit, résultat de l'insolation, d'une sieste sévère, et de l'hydrothérapie froide et quotidienne ; 3 enfants reçurent en outre des séances de rayons ultra-violets, à l'école même.

A première vue, les *augmentations de poids* paraissaient moins frappantes, car l'enfant se tenait plus droit, se *dégrossissait* en quelque sorte ; cependant, à notre étonnement, la bascule accusait les résultats suivants :

10 p. 100 augm. de 2.000 à 3.000 gr. (2.250 gr. en moyenne) ;

16 p. 100 augm. de 1.000 à 2.000 gr. (1.250 gr. en moyenne);
22 p. 100 augm. de 750 à 1.000 gr. (850 gr. en moyenne);
40 p. 100 augm. de moins de 700 gr. (500 gr. en moyenne);
5 enfants perdaient en moyenne 200 gr.

Une fillette de 11 ans, pesant 58 kgr., perdait 2.500 gr. en 5 semaines, sans autre traitement que l'insolation, son intelligence paraissant augmenter à mesure que le poids diminuait.

La taille marqua des progrès intéressants : 4 p. 100 des enfants augmentèrent de 4 cm., 24 p. 100 de 3 à 4 cm., 58 p. 100 de 2 à 3 cm., 14 p. 100 de 1 cm., l'augmentation de l'envergnure fut en général très inférieure à celle de la taille.

Nous nous proposons de tracer ultérieurement les graphiques et les courbes sur un même schéma.

L'état sanitaire fut excellent, notre premier soin fut, en quelque sorte d' «éplucher » les enfants et de leur retirer les 6 ou 7 pièces de vêtement que la plupart portaient, pour les mettre en caleçon ; contre l'attente universelle, aucun ne s'enrhuma, aucun ne contracta d'érythème solaire intense, aucun ne se brisa un membre malgré une liberté assez grande, et aucun n'eut peur de la douche froide. Le nettoyage des dents devint vite à la mode, certains allant jusqu'à les nettoyer en cachette et même à manger le savon dentifrice, ce qui n'avait pas été recommandé. Les parents, eux-mêmes, se piquèrent au jeu et nous envoyèrent des enfants beaucoup plus proprement vêtus.

Une petite épidémie d'angines banales fut enrayée en 48 heures. Une épidémie très sévère de scarlatine sévissait dans les écoles, un seul de nos enfants contracta une scarlatine très bénigne.

Pour tout dire, nos enfants *se tenaient mieux au propre et au figuré,* aussi le prix de revient pour la commune s'élevant à 2 fr. 75 par jour et par enfant, celle-ci décida, d'accord avec les services de l'O. P. H. S. et de l'Enseignement, que l'école serait *provisoirement permanente.*

L'expérience de Vitry-sur-Seine démontre que l'école en plein air est non seulement *possible,* mais très *profitable,* là où elle est le plus *indispensable,* et quelquefois le plus facile à réaliser : *c'est-à-dire au cœur des villes de la banlieue surpeuplée.*

SÉANCE DU 9 NOVEMBRE 1926

Présidence du professeur Taillens.

Sommaire : M. MOURIQUAND. Étiologie, pathogénie et traitement des états de dénutrition dans la première enfance et l'athrepsie. — M. LEMAIRE. Étude clinique et anatomique des états de dénutrition de la première enfance. *Discussion :* M. NOBÉCOURT. Les hautes doses de sucre de canne chez les nourrissons cachectiques. — M. LESNÉ. A propos du traitement de l'hypothrepsie et de l'athrepsie. — MM. ROHMER, P. CORCAN, Mlle DREYFUS et F. KLEIN. L'acidose et l'azotémie dans les troubles digestifs du nourrisson. — *Discussion des rapports :* MM. BARBIER, HALLÉ, SCHREIBER, P. ROBIN, TAILLENS. — M. MARFAN. Sur la définition de l'athrepsie. Sa prophylaxie par le régime alimentaire et l'hygiène. — DORLENCOURT et Mlle CALUGAREANU-NANDRIS. Le fer dans le lait de femme, son dosage, ses variations. — M. AUBERT. Accroissement pondéral des enfants en cure d'été sur la côte méditerranéenne. — Ve Congrès des pédiatres de langue française.

Les états de dénutrition de la première enfance (1).

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

M. Georges MOURIQUAND (de Lyon), rapporteur, fait un exposé synthétique et montre que la question des états de dénutrition de la première enfance reste enveloppée d'incertitude. Il rappelle que cette étude déborde le cadre de la pédiatrie et touche aux plus hautes questions de la pathologie générale.

(1) Ces rapports du professeur Mouriquand et du docteur Lemaire, qui étaient destinés au Ve Congrès des Pédiatres de langue française qui n'a pu avoir lieu à la date projetée, ont paru dans une brochure spéciale remise à tous les membres de la Société de la Pédiatrie et ont été exposés par leurs auteurs au début de la séance du 9 novembre, consacrée à leur discussion. Nous en donnons ici le résumé.

Elle doit avoir pour base les connaissances physiologiques essentielles sur la physiologie de la nutrition dans la première enfance, sur lesquelles doit s'appuyer l'étude de l'étiologie, de la pathologie et du traitement des dystrophies du premier âge.

I. Nutrition dans la première enfance. — Elle est dominée par la notion de l'hypercroissance propre à cet âge, entraînant de larges besoins en aliments caloriques, plastiques et catalyseurs.

Les récentes études sur le métabolisme basal éclairent dans une certaine mesure la nutrition de cet âge. L'alimentation doit fournir à la cellule fragile du jeune enfant une ration équilibrée et spécifique, représentée par l'allaitement féminin et surtout maternel. Faute de quoi s'installe un déséquilibre nutritif qui trouve ses manifestations cliniques dans les dystrophies étudiées.

II. Rappel clinique des états de dénutrition du premier age. — Le moindre trouble pathologique portant sur un point quelconque de l'organisme, en particulier le tube digestif, tend à rompre dans le premier âge l'équilibre nutritif. Ce n'est que plus tard que se créent dans l'organisme les résistances et les immunités locales protégeant l'organisme contre la dystrophie générale. L'auteur demande à ce que les dénominations de ces états de dénutrition soient précisées. Il réserve le terme de *cachexie* au cas de dénutrition, type tuberculose, où une cause pathogène première agit de façon permanente sur la nutrition. Dans le cas d'*atrepsie* cette cause peut disparaître et la dénutrition continue son évolution. Les termes proposés par Marfan pour en marquer les degrés : *hypothrepsie du 1er, du 2e degré, athrepsie*, doivent être retenus.

L'*athrepsie* ne se caractérise que par l'habitus et le facies caractéristique classique, mais peut-être plus encore par la *réaction alimentaire paradoxale*, et mieux par l'abaissement brusque du métabolisme basal.

L'athrepsie expérimentale peut être réalisée à partir de l'avitaminose C, comme l'ont montré Mouriquand, Bertoye et Bernheim. Cette expérimentation permettra d'approfondir l'étude des processus intimes qui sont à la base de l'athrepsie.

III. FORMES ÉTIOLOGIQUES DE DÉNUTRITION DE LA PREMIÈRE ENFANCE ET LEUR PATHOGÉNIE. — L'équilibre alimenatire si fragile de la nutrition du premier âge peut être atteint par un déséquilibre d'origine alimentaire, digestif ou nutritif.

A. *Les états de dénutrition d'origine alimentaire relèvent avant tout de l'hypoalimentation.* Cette hypoalimentation peut être équilibrée ou déséquilibrée.

L'hypoalimentation équilibrée, représentée par l'hypoalimentation de l'enfant au sein, entraîne rarement des états de dénutrition grave et pour ainsi dire jamais d'athrepsie. Le peu d'alimentation, grâce à sa « spécificité », maintient, dans ces cas, dans une mesure suffisante, l'équilibre cellulaire.

L'hypoalimentation déséquilibrée semble être d'autant plus novice que l'aliment offert à l'enfant s'éloigne plus du type du lait féminin. Elle est déjà redoutable avec le lait de vache, s'accroît avec les farineux et plus encore avec les bouillons de légumes qui représentent le type de l'aliment insuffisant et carencé.

La question des diverses avitaminoses, surtout de l'avitaminose C, ne se pose cliniquement que peu ou pas pendant le premier âge, l'enfant paraissant apporter à la naissance des réserves de vitamines suffisantes pour environ 6 mois.

B. *États de dénutrition d'origine digestive.* — Ce sont de beaucoup les plus fréquemment observés. On sait notamment que l'athrepsie est l'aboutissant très fréquent des diarrhées de l'enfant soumis à l'allaitement artificiel. Cette diarrhée peut être *primitive,* due aussi bien à la suralimentation qu'à la sous-alimentation, souvent conditionnée par l'infection. Mais elle peut être aussi *secondaire;* elle est, dans ce cas, d'origine nutritive (diarrhée d'élimination toxique) et presque hors de portée de la thérapeutique médicale.

La diarrhée agit sur la nutrition du premier âge pour la déséquilibrer, soit par un processus d'inanition, soit par des processus d'auto-intoxication, d'infection et surtout de soustraction hydrique, les plus graves de tous, en raison du peu de défense de la cellule jeune et de son « hydrolabilité ».

C. *États de dénutrition d'origine nutritive.* — Dans ces cas ni

l'aliment, ni le trouble digestif ne paraissent en cause. Les facteurs les plus habituels en sont certaines infections aiguës, prolongées (cutanées, broncho-pneumococciques) et plus encore les infections chroniques : la *tuberculose*, la question se pose d'un état d'athrepsie relevant d'un bacille filtrant, et plus encore l'*hérédo-syphilis*, type des maladies dystrophiques atteignant les organes essentiels de la nutrition (foie, pancréas, endocrines, etc.).

Les agents physiques peuvent être des causes de dénutrition : la notion est classique, pour le froid, la chaleur ; l'auteur cite l'action de certains états atmosphériques, de l'ultra-violet, de la privation de lumière, etc., de l'hospitalisme.

Il montre que dans nombre de cas les facteurs alimentaires, digestifs et nutritifs peuvent s'associer pour provoquer la dénutrition ;

D. *Causes prédisposantes aux états de dénutrition du premier âge.* — Ce sont avant tout la débilité congénitale, surtout pathologique, et certaines diathèses : l'hérédité arthritique, la constitution hydropique, le terrain anaphylactique.

E. *Les complications et l'immunité dans les états de dénutrition du premier âge.* — Dans ces cas l'immunité fléchit, les infections se développent, précipitant la dénutrition.

F. *Lésions de l'athrepsie.* — Aucune des lésions jusqu'ici décrites n'est caractéristique. Seule, l'étude cytologique des tissus par prélèvement *ante mortem* pourrait apporter quelque clarté et encore dans les seuls cas d'athrepsie pure, non compliquée, très rares.

IV. TRAITEMENT. — Il différera suivant les formes étiologiques de la dénutrition.

Dans les cas d'*origine alimentaire*, s'il s'agit d'enfant au sein, l'hypoalimentation sera généralement combattue par l'allaitement mixte. Chez l'enfant soumis à l'*alimentation artificielle*, aux farineux, bouillon de légumes, la réalimentation sera délicate : on la rationnera en étudiant le traitement des formes d'origine digestive.

Dans la *dénutrition d'origine digestive*, relevant surtout de la diarrhée, on se comportera différemment si le syndrome diarrhéique est primitif ou secondaire. Le syndrome primitif pourra être combattu par une bonne diète hydrique, et, en l'absence du sein, par le lait de l'ânesse ou le lait humanisé numéro 1 et plus encore par le babeurre et le lait albumineux. Dans le syndrome secondaire, la diète sera inutile, sinon dangereuse.

Dans les cas de dénutrition d'origine nutritive on songera avant tout à l'hérédo-syphilis (en l'absence d'autre affection évidente) et on la traitera.

Souvent toute cette thérapeutique étiologique échoue, on doit alors avoir recours au *traitement direct du déséquilibre nutritif ;* celui-ci se fera par la *médication hydratante :* injections de sérum ; par la *médication nutritive :* sérum glycosé, sérum de cheval, sang maternel, transfusion, injections de lait, oxygénothérapie, etc. ; *par la médication opothérapique* (thyroïdienne, surrénale, etc.) ; par la *médication diathermique* ou *radiumthérapique.*

Dans les cas d'athrepsie confirmée ces diverses méthodes sont trop souvent inopérantes.

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE

M. Henry LEMAIRE (de Paris), *rapporteur*, montre le désaccord qui règne dans la nomenclature de ces états. Il adopte pour sa part la terminologie proposée par le professeur Marfan qui a écarté, entre autres, le terme d'atrophie parce que, sous ce vocable, on range habituellement les états de dénutrition limités à un viscère, à une partie de l'organisme ou à un tissu.

SYMPTOMATOLOGIE. — La disparition progressive du pannicule adipeux est le caractère clinique fondamental des états de dénutrition. Leur classification peut comporter trois degrés, comme l'a établi le professeur Marfan :

1° *Hypothrepsie du premier degré.* — C'est la forme légère dans laquelle le pannicule adipeux s'efface de la peau de l'abdomen et du tronc ;

2° *Hypothrepsie du second degré.* — Elle est caractérisée par la disparition de la graisse de la peau du ventre et du thorax et par son amincissement sur les membres et la face;

3° *Athrepsie.* — C'est le dernier degré de la dénutrition où toutes les réserves graisseuses sous-cutanées, même celles de la face, ont disparu. Cette phase ultime de la dénutrition ne s'observe que dans les quatre premiers mois de la vie et chez l'enfant privé du sein. Son incurabilité est de règle.

Les *complications* qui surviennent au cours des états de dénutrition relèvent, soit d'un affaiblissement de la vitalité des tissus, soit d'infections secondaires.

Dans le premier groupe, le rapporteur classe les diverses lésions ulcéreuses de la peau (talon, sacrum, région fessière, occiput, etc.), de la muqueuse buccale (raphé palatin, région ptérygoïdienne de la voûte palatine) et enfin du duodénum et de l'estomac (Parrot, llemholz, Gallais).

Les plus importantes des infections secondaires sont celles qui frappent les voies respiratoires: la pharyngite du cavum, l'otite et la broncho-pneumonie. *L'otite*, que tous les pédiatres s'accordent à considérer comme très fréquente et latente, n'est toutefois pas une cause d'athrepsie comme le prétend M. Maurice Renaud, Parmi les manifestations broncho-pulmonaires, il convient de distinguer la broncho-pneumonie proprement dite de la pneumopathie des athrepsiques, qui consiste en petits foyers d'œdèmes fugaces, transitoires, mais quelquefois persistants.

Au cours des états de dénutrition, le *rachitisme* n'est pas exceptionnel, car les facteurs habituels de la dénutrition sont en grande partie les mêmes que ceux du rachitisme (troubles digestifs, hérédo-syphilis, défaut de soins); mais l'observation clinique montre que c'est avec des états de dénutrition peu accentués que le rachitisme existe le plus souvent.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude des nombreux mémoires où sont exposées les modifiactions des fèces, des urines, des humeurs et des tissus observées

au cours des états de dénutrition semble au premier abord assez déconcertante.

Fèces. — Le métabolisme des protéines est troublé ; par contre, les hydrates de carbone semblent offrir une excellente absorption. Les pertes minérales sont très importantes, mais ce sont surtout *les graisses* qui sont le moins bien absorbées par l'intestin et c'est le déficit de leur coefficient d'absorption qui abaissera surtout la valeur calorique de la ration utilisée.

Urines. — Leur volume n'est pas modifié et leur réaction est nettement acide. L'excrétion de l'*urée* est augmentée dès que la dénutrition se manifeste. Le taux de l'*azote ammoniacal* est presque toujours augmenté et parallèlement s'élève celui des *acides organiques*. La *créatinine* n'est pas augmentée. Les *chlorures* et les *phosphates* sont éliminés en excès, sauf dans les formes hydrémiques de l'athrepsie.

Sang. — Dans l'hypothrepsie on constate une anémie légère avec diminution à peu près parallèle de la quantité d'hémoglobine. La formule leucocytaire n'est pas modifiée. Par contre, dans l'athrepsie, le nombre des globules rouges est très augmenté, avec élévation du taux de l'hémoglobine.

L'*hypoglycémie* est la règle chez les athrepsiques, mais les accidents qu'elle provoque habituellement sont exceptionnels chez les hypothrepsiques traités par l'insuline (Haverschmidt).

Le sang perd une partie de ses albumines, de ses substances minérales, de son sucre, de ses graisses. Il s'atrophie comme le reste du corps et la diminution des colloïdes du sang amoindrit son pouvoir de retenir l'eau (Bayliss).

Sucs digestifs. — Tous les auteurs s'accordent pour conclure à la diminution notable de la teneur en pepsine du suc gastrique (Rosenstern, Ramsey, Marfan).

Échanges nutritifs et métabolisme basal. — Les échanges nutritifs se traduisent chez l'athrepsique par un déficit manifeste. La *capacité d'oxydation* est manifestement diminuée (Freunet, Utheim). Au cours des états d'hypothrepsie, le *métabolisme basal* est le même que chez le nourrisson normal ; mais quand le poids du sujet s'est abaissé de 35 à 38 p. 100, une chute du métabo-

lisme survient alors brusquement (Ribadeau-Dumas et Fouet).

Les tissus. — Ce qui frappe avant tout à l'autopsie, c'est la disparition plus ou moins complète du tissu adipeux (Marfan). La graisse disparaît même des différents viscères et surtout du foie. Presque tous les organes subissent une réduction de volume et de poids. Tous les auteurs reconnaissent l'importance des lésions des *glandes endocrines* (Lucien, L. Tixier et Mlle Felzer, Mattei).

Le rapporteur, en terminant, signale que les résultats fournis par l'observation et l'examen anatomique des nourrissons inanitiés sont très analogues à ceux obtenus dans la *reproduction expérimentale* de l'athrepsie survenant comme conséquence d'une carence en vitamines.

Les hautes doses de sucre de canne chez les nourrissons cachectiques.

Par P. Nobécourt.

Les intéressants rapports de M. Mouriquand et de M. Henry Lemaire sur *Les états de dénutrition de la première enfance* montrent que les problèmes posés et les interprétations des faits prêtent aux mêmes discussions qu'en 1914, au moment où, pendant les préludes de la guerre, j'écrivais un rapport sur *les hypotrophies et et les cachexies des nourrissons*, rapport qui a été publié seulement dans les *Archives de médecine des enfants* de 1916.

Ce sont tout d'abord les mêmes discussions sur les mots : *atrophie, athrepsie, hypothrepsie, hypotrophie.* Il est difficile de s'entendre sur leurs significations et M. Lemaire écrit : « Chacun de nous est libre de faire choix des termes. »

Une telle liberté n'est pas faite pour apporter de la clarté. J'en profite cependant.

Ainsi que je l'écrivais en 1914 et comme je l'ai exposé en 1925 dans une leçon sur les *hypotrophies de la petite enfance*, reproduite dans mon livre de *Clinique médicale des enfants*, consacré

aux *troubles de la nutrition et de la croissance* (Masson et Cie, 1926), je distingue :

1° Des *états de nutrition*, dont l'aboutissant est la *cachexie*, cette cachexie présentant pendant les premiers mois de la vie les caractères particuliers qui individualisent l'*athrepsie* ;

2° Des *retards et des arrêts de croissance*, sans dénutrition véritable, que j'appelle *hypotrophies*, utilisant pour toute la période de croissance un mot que M. Variot utilisait seulement pour les enfants de 2 et 3 ans.

Les états de dénutrition et les cachexies des nourrissons, y compris l'athrepsie, sont des *syndromes cliniques*. Comme pour tout syndrome, il convient de considérer l'étiologie, la pathogénie, la physiologie.

La physiologie des athrepsiques peut se résumer comme je le le faisais en 1914 : « Les cellules des différents organes sont troublées dans leur fonctionnement ou altérées » ; ces troubles se traduisent par une mauvaise utilisation digestive des aliments, par une absorption insuffisante, « par une assimilation défectueuse, par des pertes exagérées, par des troubles de la thermogenèse, par une consommation plus grande de matériaux. » Les lignes suivantes de Parrot résument bien l'évolution du processus : « Au début, les acquisitions s'amoindrissent, puis s'arrêtent ; alors les tissus protéiques et les graisses elles-mêmes sont brûlés. Pour vivre, l'individu se consume, et le terme de l'existence est la limite même de l'autophagie. » De cet autophagie témoigne, entre autres, l'*azotémie*, que j'ai étudiée avec MM. Maillet et Bidot.

Il est intéressant de remarquer qu'à l'encontre de la graisse le sucre est généralement bien toléré, que, bien plus, les athrepsiques ont pour lui une appétence particulière. Je parle du *sucre de canne*.

Il mérite de retenir l'attention parce qu'une opinion inverse a été soutenue par le professeur Finkelstein.

D'une part, la restriction du sucre est dangeureuse, comme je l'ai fait remarquer avec MM. Schreiber en 1911 et en 1913, après essai du lait albumineux.

D'autre part, comme je l'ai montré en 1914 et comme l'ont confirmé depuis bien des observations et notamment des faits recueillis soit avec M. Nadal, en 1914, soit récemment avec M. Max Lévy, de fortes doses ont souvent une action favorable. Sous leur influence, les digestions se régularisent, l'état général s'améliore, le poids augmente.

Voici trois exemples démonstratifs.

Un garçon (B. 2904), dont l'observation se trouve dans une leçon sur le *traitement des vomissements des nourrissons et de l'athrepsie* par le *sucre à hautes doses*, parue dans les *Archives de médecine des enfants* de mai 1914, est soumis à un allaitement artificiel défectueux. Il présente des troubles digestifs persistants et se cachectise. A 3 mois et demi, il pèse 3.620 gr. Malgré les traitements institués, son amaigrissement s'accentue. A 5 mois, il pèse 3.100 gr. et a une azotémie de 1 gr. 15. Il prend alors du lait coupé additionné de 10 gr. de sucre de canne, soit au total 34 gr. de sucre (lactose et saccharose) par jour, 11 gr. par kilogramme.

A ce moment, la ration de lait restant la même, on donne 70 gr. de sucre de canne (soit 10 gr. p. 100 de lait coupé). La ration de sucre (lactose et saccharose) est de 98 gr. par jour, 31 gr. par kilogramme.

Le poids augmente; il atteint au bout d'un mois 3.770 gr. Il augmente de 650 gr. en 30 jours, de 21 gr. par jour. En même temps, l'azotémie disparaît.

Une fille (B. 2990), dont l'observation a été présentée par M. Nadal et moi à la Société de Pédiatrie en juin 1914, dans une communication sur les *Résultats de l'alimentation sucrée des nourrissons malades* (*saccharose* à 10 p. 100), se cachectise sous l'influence d'un allaitement artificiel défectueux et de troubles gastro-intestinaux. A 2 mois et 10 jours, elle pèse 2.900 gr.

Elle reçoit du lait sucré à 10 p. 100, soit 60 gr., puis 70 gr. de sucre de canne par jour. La ration de sucre (lactose et saccharose) est de 88 gr., 75 gr., 88 gr. par jour, soit 28 gr., 25 gr., 29 gr. par kilogramme.

Dès lors les vomissements cessent. En 12 jours, le poids passe à 3.180 gr.; l'augmentation est de 280 gr., soit 23 gr. par jour.

Une fille (A. 2981) dont j'ai relaté l'histoire avec M. Bidot dans un mémoire sur *Azotémie et cendres des matières fécales chez les athrepsiques*, paru dans les *Archives de médecine des enfants* de 1914, allaitée

artificiellement, présente des troubles digestifs. A 1 mois, elle est cachectique et pèse 2.420 gr.

On lui donne du lait additionné de 56 gr. de sucre de canne par jour. Elle prend 77 gr. de sucre (lactose et saccharose) par jour, soit 31 gr., puis 30 gr. par kilogramme.

En 16 jours, le poids monte à 2.720 gr., soit une augmentation de 300 gr., 18 gr. par jour.

Survient un début de broncho-pneumonie. Le poids tombe à 2.530 gr.

La broncho-pneumonie s'arrête. Le poids augmente de nouveau et atteint, au bout d'un mois, 3.140 gr. L'augmentation est de 610 gr. en 30 jours, soit 20 gr. par jour.

Le sucre de canne donné à hautes doses est dédoublé par la muqueuse intestinale et utilisé par l'organisme. On ne le trouve pas dans les selles ; les urines ne contiennent ni saccharose, ni glucose.

Les organismes des cachectiques tolèrent d'ailleurs des doses plus élevées encore. Les faits que j'ai présentés avec M. Max Lévy, le 6 juillet, à la *Société de Pédiatrie* le prouvent. Avec des *rations expérimentales* de sucre atteignant 40 et 50 gr. par kilogramme le poids augmente, la glycosurie est tardive et légère, la glycémie est peu augmentée. (Je signale, en passant, que nous n'avons pas constaté d'hypoglycémie chez les cachectiques.) Mais il ne s'agit pas là de doses utilisables dans la pratique.

Le sucre agit comme aliment calorigène, facilement absorbable et assimilable.

Il agit également en fixant de l'eau, ce qui a son importance dans des états de dénutrition caractérisés, suivant l'expression de Parrot, par une *cachexie sèche progressive*.

C'est probablement en régularisant le métabolisme de l'eau qu'agissent les injections d'insuline et peut-être aussi les injections d'extrait thyroïdien, dont j'ai constaté, avec M. Max Lévy, les effets favorables sur le poids. Mais je ne veux pas aborder ces questions.

Il convient de retenir la tolérance de certains bébés cachectiques pour les hautes doses de sucre de canne et les bénéfices qu'ils peuvent retirer d'une alimentation hypersucrée.

Mais il ne faut pas généraliser. Comme je l'écrivais en 1914, avec M. Nadal, « il ne faut évidemment pas s'attendre à n'obtenir que des succès avec ce mode d'alimentation et, à côté des cas heureux nous avons publié des cas défavorables. Les causes et les conditions pathogéniques sont trop variées et trop complexes pour que... les cachexies... soient toujours justiciables d'un même régime alimentaire. D'autre part, bien des bébés ont une capacité trop amoindrie pour pouvoir utiliser les aliments quels qu'ils soient, surtout dans le milieu hospitalier, où se multiplient les causes de déchéance organique ».

A propos du traitement de l'hypothrepsie et de l'athrepsie.

Par M. Lesné.

Un athreptique ne peut guérir que si, par une alimentation appropriée, on parvient à le faire augmenter de poids. Les aliments de choix sont avant tout le lait de femme, et à défaut le lait d'ânesse, le babeurre, le lait sec écrémé, le bouillon avec farines, les bouillies maltosées. S'il faut craindre la suralimentation, il faut encore plus redouter la sous-alimentation chez ces enfants en état d'inanition. La diarrhée, si fréquente, chez les arthreptiques, ne doit pas entraîner la prescription de la diète hydrique ou même d'une ration réduite, qui ne ferait qu'aggraver l'athrepsie. Lorsqu'il y a tolérance stomacale, on ne doit pas hésiter à donner à ces nourrissons qui se refroidissent, et chez qui la désassimilation est profonde, *des rations alimentaires considérables* de l'ordre de 150 à 200 calories par kilogramme ; lorsqu'il y a intolérance stomacale, on doit les gaver. J'ai récemment guéri un athreptique en lui donnant chaque jour plus du tiers de son poids de lait, plus de 40 p. 100, soit 330 calories par kilogramme ; sous l'influence seule de cette suralimentation, la diarrhée a disparu et il a augmenté de 500 gr. en 15 jours.

La *cure insulinique* donne parfois d'excellents résultats, comme je l'ai montré avec Mlle Dreyfus-Sée et M. Marquézy ; elle favorise

l'assimilation des hydrates de carbone et par suite l'utilisation des graisses et des albumines. L'insuline est fort bien supportée par les athreptiques chez qui l'hypoglycémie est loin d'être la règle. Il y a souvent avantage à doubler ou à tripler les doses admises de 1 unité par kilogramme et par jour.

Les *injections sous-cutanées* répétées de faibles doses de 15 à 20 cmc. de *sérum glucosé* à 10 p. 1.000 ou de *solution de Ringer* sont souvent un utile adjuvant, mais parfois le sérum injecté sous la peau ne se résorbe pas. Je n'hésite pas alors à pratiquer l'*injection intra-péritonéale* à la dose de 50 ou de 100 cmc. répétée plusieurs jours de suite. Les avantages de cette méthode que j'emploie depuis plus de 20 ans sans avoir constaté le moindre incident méritant d'être signalé.

Les *injections intra-musculaires de sang familial* ne paraissent pas très supérieures aux injections de sérum artificiel. Les *transfusions* de sang citraté même abondantes (100 cmc.) ne guérissent pas les athreptiques, mais elles ont une influence favorable très nette sur les états aigus de dénutrition de la première enfance (entérites aiguës, sténoses pyloriques) comme nous l'avons constaté à plusieurs reprises avec Mlle Dreyfus-Sée et MM. Marquézy et Clément.

Les *cures de radiations ultra-violettes* ne donnent aucun résultat dans l'athrepsie confirmée, mais dans l'hypothrepsie du 1er et du 2e degré, des séances très courtes rendent parfois l'appétit à l'enfant et semblent favoriser l'assimilation.

En résumé, le traitement de l'athrepsie ne peut être schématisé, car les causes en sont multiples et le terrain sur lequel évolue cette cachexie est éminemment variable : il n'y a pas une athrepsie, mais des athreptiques, aussi chaque médication donne-t-elle une part de succès et de déboires. Il est des athreptiques qu'on peut guérir ; il en est d'autres qu'on n'améliore pas, quoi qu'on fasse, et le plus souvent l'examen clinique ne nous permet pas de les discerner.

L'acidose et l'azotémie dans les troubles digestifs du nourrisson.

Par P. Rohmer, P. Corcan, Mlle Dreyfus et F. Klein.

A la suite des travaux du professeur Nobécourt et de ses élèves sur l'azotémie dans l'athrepsie, et des résultats discordants obtenus par les auteurs suivants, nous avons depuis quelque temps dosé l'urée dans les troubles digestifs du nourrisson, Nous avons ensuite étendu nos recherches aux troubles de l'équilibre acides-bases pouvant exister chez les mêmes sujets, espérant d'abord découvrir des rapports entre ces deux phénomènes qui ont généralement été étudiés indépendamment l'un de l'autre. Ce sont les résultats de ces travaux que nous désirons vous soumettre aujourd'hui.

Avant de commencer des recherches de ce genre dans les maladies digestives du nourrisson, il est indispensable d'apporter de la précision dans la dénomination des divers états cliniques qu'on a l'intention d'étudier. Nous employons les termes d'hypothrepsie ou d'athrepsie chronique dans le sens du professeur Marfan, quand ces états de dénutrition ne sont pas accompagnés, au moment où se fait l'observation, de troubles digestifs aigus. Il est indéniable que les diarrhées et les vomissements qui surviennent chez un athrepsique, modifient totalement la situation; nous avons l'habitude de parler dans ces cas de « dyspepsie aiguë grave » ou « atrophiante »; elle se traduit non seulement par une chute continuelle du poids, mais aussi par le dépérissement rapide de l'enfant, son teint pâle ou plombé, la tendance à l'hypothermie, etc. Finalement, il y a l'état cholériforme, qui est caractérisé avant tout par les phénomènes toxiques connus : la diminution de la lucidité allant jusqu'à la somnolence complète, la torpeur ou l'agitation, la tendance à la catalepsie, l'hyperthermie, l'albuminurie, la glycosurie ; il faut réserver à cet état une place à part, soit qu'il se greffe sur une athrepsie ou qu'il survienne chez un enfant en bon état de nutrition, par exemple,

pendant les chaleurs de l'été ou, en hiver, dans le décours d'une maladie infectieuse.

C'est cette classification que nous avons apportée à nos recherches.

Une première partie de nos résultats, qui se rapporte uniquement à l'azotémie, a déjà été publiée dans la thèse de M. P. Wilsdorf. Chez 3 athrepsiques chroniques sans troubles digestifs aigus et sans chute de poids, le taux uréique était une fois légèrement augmenté et deux fois normal; il était normal dans 7 cas d'hypothrepsie ou d'athrepsie avec diarrhée et forte chute du poids; par contre, il trouva dans le choléra infantile, sur 7 cas, 4 fois une augmentation plus ou moins considérable et 3 fois seulement des valeurs normales.

Ces résultats concordent d'ailleurs avec ceux qui ont été obtenus par les autres auteurs qui ont étudié cette question d'après des principes analogues.

Pour serrer la question de plus près, nous avons déterminé chez un certain nombre de nourrissons malades, le PH du sang, la réserve alcaline et l'urée, en y ajoutant encore la détermination de l'indice réfractométrique ainsi que le contrôle de la circulation sanguine au moyen de la capillaroscopie. Nous publierons ailleurs le détail des chiffres que nous avons obtenus, que je ne voudrais que brièvement relater ici :

Dans 3 cas *d'état cholériforme avec un bon état de nutrition*, nous avons trouvé la réserve alcaline fortement abaissée, avec PH à la limite inférieure ou en dessous de cette limite, vers l'acidose, la circulation capillaire très ralentie, l'albumine du sang augmentée; l'urée a été dosée deux fois et trouvée une fois augmentée et l'autre fois normale. Dans la *convalescence de choléra infantile*, soit après un jeûne prolongé, soit pendant la réalimentation, la réserve alcaline est encore abaissée, mais les valeurs pour le PH sont déjà normales, bien que se rapprochant de la limite inférieure, donc : acidose compensée ! Par contre on trouve une acidose beaucoup plus grave, lorsqu'un état cholériforme se greffe sur une hypothrepsie ou sur une athrepsie totale; sur 5 cas nous n'avons qu'une seule acidose compensée; le hasard a

voulu que précisément dans ce seul cas il y eût une azotémie quelque peu marquée (0,749). Dans les autres cas le taux de l'urée était normal, tandis que la réserve alcaline descendait à 22, 20, 19 et 17 p. 100 et le PH à 7,00, 7,00, 6,80 et 6,80. Dans tous ces cas la concentration du sang était augmentée et la circulation capillaire nettement ralentie.

D'où vient l'acidose? On sait qu'il n'y a pas d'acétonurie dans ces cas, — donc pas de défaillance Langerhansienne! Le mécanisme en est un autre! La plupart des auteurs ont pensé en première ligne à un effet de déshydratation, puisqu'il y a toujours, dans ces cas, une forte perte d'eau, démontrée chez nos malades, non seulement par l'inspection clinique, mais aussi par l'augmentation de la concentration du sang et le ralentissement de la circulation capillaire. Pour étudier l'influence de la déshydratation, nous avons examiné 3 enfants chez lesquels des chutes de poids s'étaient produites sous l'action de troubles digestifs aigus, mais en dehors de tout état cholériforme. Voici nos résultats : une perte de poids unique de 200 gr. n'eut aucune influence ni sur le PH ni sur la réserve alcaline. Une chute de poids plus considérable (1.080 gr.) chez un enfant en bon état de nutrition, se produisant lentement dans l'espace de 10 jours, ne provoqua qu'une légère acidose compensée. Par contre on obtint chez un eczémateux gras et hydrolabile de 8 mois, qui avait perdu 270 gr. les deux premiers jours et 700 gr. le troisième jour, une réserve alcaline de 21 p. 100 et un PH de 6,78, s'accompagnant d'une très forte concentration sanguiue. Dans ce cas, on arrêta la chute du poids par de grandes quantités d'eau et de solution de Ringer; déjà le lendemain l'acidose était compensée (PH 7,3 et réserve alcaline 37 p. 100) et quelques jours plus tard les deux valeurs étaient normales (PH = 7,38 et réserve alcaline = 51 p. 100).

Pour ce qui concerne l'athrepsie, les résultats sont nets. Nous avons étudié 6 cas d'hypothrepsie grave ou d'athrepsie, avec des troubles digestifs aigus plus ou moins intenses. L'indice réfractométrique et la capillaroscopie ont été pratiqués deux fois; la concentration du sang était normale et la circulation capillaire

peu ralentie; 5 fois, les valeurs pour le Ph et la réserve alcaline étaient normales et une seule fois il y avait une acidose décompensée (Ph 28; réserve alcaline 30 p. 100). Le taux de l'urée s'élevait une seule fois à 0 gr. 60 et était normal dans les autres cas.

Par contre on trouva chez un athrepsique chronique, ayant de bonne selles (atteint, il est vrai d'une maladie de Roger, mais sans présenter cliniquement de la cyanose!) une acidose décompensée, avec une azotémie et un indice réfractométrique normaux; la circulation capillaire seule était un peu ralentie.

Ces cas exigent encore une étude complémentaire.

Ni l'infection ni la sous-alimentation ne modifièrent à elles seules l'équilibre acides-bases du sang, mais dans deux cas où les infections se compliquèrent de diarrhées, nous eûmes avec une forte concentration du sang, des acidoses compensées. Dans l'un de ces cas il y eut une forte azotémie, dans l'autre le taux de l'urée était normal.

Nos résultats ne peuvent servir qu'à une orientation générale et provisoire ; ils appellent des recherches ayant des buts plus précis, qui sont d'ailleurs en cours. Déjà maintenant ils nous permettent cependant de formuler les conclusions suivantes :

1° Nous confirmons la constatation faite par des auteurs précédents que l'acidose et l'azotémie qu'on trouve dans les troubles digestifs du nourrisson, sont deux phénomènes absolument indépendants l'un de l'autre.

2° Nous avons trouvé une acidose incompensée ou compensée dans nos cas de choléra infantile, mais aussi dans d'autres cas dans lesquels il y eut de fortes pertes d'eau. Le syndrome cholériforme n'est donc pas lié à l'acidose.

3° Il y a presque toujours une augmentation de la concentration du sang et un ralentissement de la circulation capillaire. Les rapports de ces deux phénomènes avec l'acidose feront l'objet de recherches ultérieures.

4° Nous n'avons trouvé l'azotémie que très rarement dans l'athrepsie chronique; elle est plus fréquente dans l'état cholériforme, dont elle n'est cependant qu'un phénomène secondaire et accessoire.

M. H. Barbier. — La lecture des deux rapports a été pour nous tous d'un grand intérêt. On doit d'abord savoir gré à M. Mouriquand d'avoir introduit dans la terminologie l'expression « équilibre alimentaire », qui a l'avantage d'exprimer parfaitement ce que la chose veut dire et de le faire en excellent français. Mais, sans enlever à cette condition fondamentale la valeur très grande qu'elle possède, je crois qu'il faut y ajouter autre chose, je veux dire la manière dont l'organisme va utiliser cette alimentation équilibrée. Ici, je pense que les conditions primordiales de santé, c'est-à-dire de bon fonctionnement, d'*équilibre organique* de l'enfant jouent un rôle de première importance. C'est ce que j'ai appelé l'aptitude à vivre, en lui attribuant un *coefficient de vitalité*, terme vague sans doute, mais qu'on peut représenter par 100 chez l'enfant né de parents bien portants et par 0 chez le prématuré hérédo-syphilitique, naissant avec des lésions en évolution ; termes extrêmes d'une série qui comprend tous les degrés d'insuffisance fonctionnelle observables.

Pour produire son plein effet, l'aliment même équilibré doit être digéré, absorbé, utilisé, et ses déchets éliminés; autant d'opérations dans lesquelles l'intégrité anatomique et fonctionnelle du tube digestif, du pancréas, du foie et des reins, des glandes endocrines même, doit être suffisante et l'apport des catalyseurs cellulaires suffisant. Nous connaissons à peu près un de ceux-ci; c'est, le fer pour le foie, comme Dastre et Floresco l'ont montré, par une formule chimique très simple basée sur les propriétés oxydantes du sesquioxyde de fer en présence des matières azotées par la digestion. Or, avec quelle fréquence et importance les troubles du foie ne se présentent-ils pas chez les atrophiques Je suis donc amené à penser que les lésions préalables de ces organes ont une importance fondamentale, dans la production des atrophies, et que l'*hérédité*, surtout l'hérédité maternelle a une influence prépondérante. Ce sont ces atrophies que j'ai désignées du nom d'*atrophies congénitales* pour les distinguer de celles qui sont causées par ce que je puis appeler maintenant une alimentation déséquilibrée et que j'avais séparées sous le nom d'*atrophie alimentaire ;* celles-ci se distinguant rapidement des précédentes

par ce fait que le retour à une alimentation équilibrée suffit pour les guérir, toutes choses égales d'ailleurs, c'est-à-dire si l'enfant n'est pas un héréditaire plus ou moins larvé.

On observe ces phénomènes avec une rigueur vraiment expérimentale chez les enfants privés ou sevrés trop tôt du lait de leur mère. Or, ce lait est le type de l'aliment équilibré pour le nourrisson. Si, à un nourrisson qui ne pousse pas, parce que nourri au lait de vache, on rend le sein de sa mère, on obtient, souvent d'emblée, une guérison qui se maintient et qui fait ainsi sa preuve. Je rappelle pour les praticiens, qu'on peut remettre l'enfant au sein d'une femme qui a cessé de nourrir pourvu que le temps d'interruption ne dépasse pas deux mois et demi à 3 mois. Qu'il me soit permis également de déplorer en passant, combien la plupart du temps les jeunes mères sont détournées de leur devoir de nourrice, ou sont peu encouragées dans leurs essais.

Parmi ces troubles dus au déséquilibre des fonctions organiques je signale sommairement ceux de l'élimination, surtout lorsque les enfants sont nourris avec du lait de vache en excès ou trop longtemps avec du bouillon de légumes. Ces produits contiennent jusqu'à 8 gr. de *sels* par litre, 4 fois plus que le lait de femme. On trouvera dans l'ouvrage de Czerny et Keller des analyses minutieuses, montrant que dans ces conditions on ne retrouve pas dans les urines ni dans les selles la quantité totale des sels absorbés. Ce fait joint à l'excès contemporain des déchets albumineux dus à la même cause, et s'éliminant eux aussi incomplètement, explique, à mon avis, l'existence de ce que j'ai appelé les *atrophiques florides*, et que M. Mouriquand a bien voulu signaler, *gros enfants en apparence, mais très au-dessous du poids de leur âge*, et ayant sous une peau épaisse et dure, un développement musculaire réduit. Amenés grognons, insomniques, agités, avec des lésions cutanées diverses, quelquefois avec des états subconvulsifs et soumis à un traitement convenable, ces enfants peuvent en quelques jours perdre de 400 à 500 gr. de poids, pendant que parallèlement ils se calment, redeviennent souriants, gais, reprennent leur sommeil et guérissent leurs accidents cutanés. Je crois que parfois ces sels tendent à s'éliminer par l'intestin en provoquant

des entérites toxiques analogues à celles qu'a décrites M. Richet et à celles de l'urémie. Des faits signalés par Finkelstein (1907), dans lesquels des eczémas infantiles ont été guéris par des laits privés de leurs sels, viennent à l'appui de ce que je viens de dire.

Je ne puis énumérer toutes les influences héréditaires capables de provoquer ce déséquilibre organique : maladies cachectisantes comme la tuberculose et la syphilis, les enfants étant en poussée d'infection ou non, les intoxications chroniques ou professionnelles, etc. Je signale cependant, sans pouvoir y insister, *les conditions dans lesquelles la fécondation a eu lieu ;* en particulier l'*ivresse*. Capable de provoquer des phénomènes tératologiques chez les enfants, l'acoolisme aigu à ce moment me paraît souvent à l'origine de ces prédispositions à l'atrophie. Il y eut des années où les annales de la société de biologie furent remplies de travaux et de résultats expérimentaux sur ces différentes questions (en particulier de Gley, de Charrin, et de Ferré sur l'incubation des œufs de poule dans ces conditions).

Ceci étant dit, je crois qu'on peut se demander, comme je viens de l'entendre dire, si l'atrophie est une maladie ou un syndrome ; et si les lésions anatomiques sont bien univoques et ne varient pas selon les influences pathologiques en cause, abstraction faite des complications infectieuses ou toxiques des derniers temps de la vie.

Pour ma part, je crois que l'étiologie domine l'histoire naturelle de l'atrophie, et qu'il est, en pratique, indispensable de la fixer. J'en prends comme exemple la syphilis. Il est possible par un traitement spécifique *prudemment manié* d'améliorer et de guérir certains atrophiques hérédo-syphilitiques ; traitement qui échoue chez des hérédo-tuberculeux évolutifs ou non. Voilà où est l'intérêt pratique de la question.

Un mot à propos des farineux, je crois qu'on leur attribue trop de nocivité. C'est grâce à eux que j'ai pu dans bien des cas corriger l'intolérance du lait chez certains enfants. Seulement c'est une question de quantité ; les décoctions de céréales, bien supérieures au bouillon de légumes, suffisent parfois. On aura également recours

de préférence aux farines préalablement maltées. On objecte l'absence de diastase chez le nourrisson, mais la raison en est que jusque-là on ne lui a pas donné d'amidon. Je pense que la première dose de farine joue le rôle d'antigène et provoque dans les glandes *ad hoc* la formation de diastase (anticorps).

Quant au sucre, il peut rendre de grands services, comme M. Nobécourt vient de le dire, j'ai essayé pour ma part la glucose à la dose de 60 gr. par jour et parfois avec bons résultats.

M. HALLÉ. — Je m'associe aux éloges déjà adressés aux deux rapporteurs, mais je voudrais ajouter quelques réflexions que le travail ou les discussions qui ont suivi m'ont suggérées.

Je n'ai pas trouvé trace dans la description de mes confrères de ce qu'on pourrait appeler l'atrepsie aiguë. Je crois cependant que cet état existe, bien qu'il soit assez rare. On voit, en effet, des enfants qui n'ont été soumis à aucune des causes habituelles de l'atrepsie, et qui, à la suite d'une infection de courte durée, d'accidents digestifs très courts, et pas très graves d'apparence, tombent d'emblée dans une atrepsie aiguë, non préparée par des troubles antérieurs. On est incapable dès lors de remettre ces nourrissons sur la voie de la guérison.

Sur l'emploi du sucre de canne dans le traitement des hypotrepsies et atrepsies du nourrisson, je tiens à confirmer la manière de voir du professeur Nobécourt. Voilà bien des années que j'emploie le sucre dans la diététique infantile, et bien souvent avec de très heureux résultats. Cette méthode m'avait été enseignée autrefois par Constantin Paul, lorsque j'étais son interne à la crèche de l'hôpital de la Charité, en 1896. Depuis trente ans, j'en connais les bienfaits et je n'ai pas encore observé les petits ennuis ou les accidents qu'on lui attribue.

Dans le rapport du professeur Mouriquand, si clair et si documenté, on trouve un terme sur lequel je me permets d'attirer l'attention. Notre confrère nous parle d'hospitalisme.

Nous avons tous très bien compris le sens de ce mot. Je ne sache pas cependant que ce terme soit encore dans la langue française, mais je ne demande pas mieux qu'on lui donne droit de

cité. Personnellement depuis longtemps, j'emploie pour désigner la même chose un vieux mot français, qui a le mérite d'être connu des éleveurs, des vétérinaires et même de certains médecins comme mon ami, le docteur Sabouraud, qui s'en sert dans le même sens que moi. Je veux parler du mot de *stabulation*, qui implique tous les inconvénients qui résultent pour les êtres de la vie sans mouvement, avec privation d'air et de lumière, avec une nourriture qui s'éloigne de l'alimentation naturelle que l'animal doit rechercher lui-même. Il me semble que c'est assez bien toute l'étiologie de l'atrepsie.

Cet état est, en effet, le résultat de nombreux facteurs étiologiques qu'on n'arrive à réaliser qu'en s'éloignant des lois de la nature. C'est un état inconnu chez l'enfant au sein, très rarement observé dans les milieux aisés; c'est un produit de la misère, de la négligence ou des mauvaises conditions hygiéniques de nos services hospitaliers. M. Mouriquand nous fait un tableau très noir de la faiblesse du nouveau-né et de la facilité avec laquelle il peut tomber dans les états atrepsiques. Je ne partage pas cette manière de voir. Je crois au contraire que l'enfant est prodigieusement armé pour la lutte, pourvu qu'on ne transgresse pas les lois les plus simples de l'instinct ou de la nature et je crois que le plus souvent il faut accumuler les fautes pour arriver à l'atrepsie de Parrot. Il est vrai que du jour où elle est descendue, il est bien rare qu'on puisse remonter cette pente fatale.

M. Georges Schreiber. — Le rapport du professeur Mouriquand met en lumière les principaux facteurs de dénutrition dans la première enfance. Il accorde à juste titre une large place à la *sous-alimentation* qui entraîne dans l'organisme des modifications d'autant plus rapides de l'équilibre physico-chimique des protoplasmes que l'enfant est plus jeune et d'un poids plus faible. Cette sous-alimentation mène facilement les nourrissons à l'inanition et à la mort; aussi la préoccupation constante du médecin doit-elle être de l'éviter à tout prix. Certaines observations complémentaires d'ordre essentiellement pratique me paraissent utiles à formuler, d'autant plus que c'est surtout sur les états de

dénutrition d'origine alimentaire que notre perspicacité et notre intervention peuvent avoir le plus d'effet.

La *sous-alimentation de l'enfant au sein* est, en effet, supportée beaucoup mieux et beaucoup plus longtemps que celle due au lait de vache, mais elle est très fréquente. et elle peut, dans certains cas, entraîner un retard considérable du poids et du développement. L'insuffisance ou la diminution de la sécrétion mammaire qui en sont la cause habituelle sont souvent méconnues. Chez le nourrisson au sein qui progresse régulièrement, la balance peut n'être utilisée que tous les huit ou quinze jours, mais chez celui dont le poids diminue ou est stationnaire, une pesée systématique de toutes les tétées s'impose. Cette notion est bien connue, mais trop souvent elle n'est pas appliquée, surtout dans la clientèle des hôpitaux, des dispensaires et des consultations urbaines parce que l'achat ou même la location d'un pèse-bébé, sont devenus très dispendieux. Pour combler cette lacune et éviter la sous-alimentation au sein des enfants pauvres, il serait désirable de créer une *Œuvre de prêt de pèse-bébé*.

La *sous-alimentation du nourrisson élevé artificiellement* est une cause très fréquente, beaucoup trop fréquente, de dystrophie. Elle pourrait très souvent être évitée, et je remercie le professeur Mouriquand d'avoir bien voulu rappeler la campagne que nous avons menée contre les coupages excessifs et contre les abus de la diète hydrique sous ses formes plus ou moins déguisées. Je suis heureux, en particulier, de lui entendre dire que le *bouillon de légumes* « est l'aliment le plus déséquilibré, le plus carencé qui puisse être offert au nourrisson du premier âge », et que c'est lui qui fournit les états de dénutrition les plus rapides.

Les bouillons de légumes, administrés avec discernement, dans quelques cas bien définis et d'une façon toute transitoire, peuvent rendre des services, mais le malheur est que beaucoup de médecins les prescrivent systématiquement toutes les fois qu'un nourrisson présente le moindre trouble diarrhéique. Cette pratique a fait et fait encore journellement un nombre incalculable de victimes. Il n'est que temps de réagir énergiquement contre elle et

de bien faire connaître les produits diététiques qui permettent de s'en dispenser.

La *diarrhée* crée d'ailleurs dans l'esprit des familles et de beaucoup de médecins une terreur qui, dans la plupart des cas, est tout à fait injustifiée. Des selles un peu plus fréquentes, plus molles, demi-liquides, des selles muqueuses ou grumeleuses, comportent certaines modifications de régime, mais elles n'impliquent nullement des restrictions sévères — quand bien même leur couleur tirerait sur le vert.

Sans doute, il est souvent difficile, comme l'a bien fait remarquer le professeur Mouriquand, de préciser si la diarrhée est la cause ou la conséquence de la dénutrition, mais, pour ma part, j'ai pu constater qu'assez souvent — plus souvent que ne l'admet M. Variot — le flux diarrhéique est entretenu ou aggravé par la sous-alimentation. Celle-ci à son début est caractérisée communément par des vomissements et de la constipation (ou plutôt une fausse constipation), mais, lorsqu'elle se prolonge, la diarrhée s'installe et elle ne cède qu'un certain temps après l'institution d'un régime approprié et suffisamment nourrissant.

J'ai publié en 1925 l'observation (1) d'un nourrisson pesant 3 kgr. 820 à 8 mois, amené à la consultation dans un état de dénutrition déplorable, vomissant d'une façon habituelle, et atteint d'une diarrhée persistante. Cette dénutrition était simplement d'origine alimentaire. Mis au régime exclusif de bouillies maltées, cet enfant augmente de 1 kgr. 230 le premier mois, de 1 kgr. 060 le second mois. Or, *pendant les trois premières semaines de ce traitement diététique, il continua à émettre chaque jour sept selles diarrhéiques*, mais ce fait ne m'incita nullement à modifier son alimentation, étant donnée l'augmentation régulière et très satisfaisante du poids. Au bout d'une vingtaine de jours, d'ailleurs, les selles diminuèrent de fréquence, n'étant plus émises qu'au nombre de 2 ou 3 par 24 heures, et leur aspect se rapprocha de la normale.

(1) Georges Schreiber, Quelques exemples typiques d'inanition hippocratique. *La Clinique*, juin 1925.

En somme, il convient d'attirer l'attention sur la fréquence et sur les dangers de la sous-alimentation, et d'indiquer que dans les nombreux cas où les vomissements et la diarrhée lui sont attribuables, il faut, non seulement ne pas diminuer la ration alimentaire, mais bien l'augmenter, en ayant soin naturellement de n'offrir à l'enfant que des aliments bien tolérés.

Parmi ceux-ci, le professeur Mouriquand a signalé les *bouillies maltées*, mais, à mon avis, il ne leur a pas accordé une place suffisante. Le lait de femme est évidemment particulièrement recommandable, mais il est devenu une denrée rare ; le lait d'ânesse est également précieux dans certains cas, mais il est difficile à trouver, le babeurre est spécialement indiqué chez les prématurés, les débiles et les dystrophiques de moins de 3 mois ; mais, dans la plupart des cas, ce sont les bouillies maltées qui donnent les meilleurs résultats. Ces bouillies rendues plus digestibles encore, lorsqu'elles sont faites avec du lait sec ou du lait condensé, peuvent être très facilement préparées en tout lieu et par toutes les mères. Elles peuvent être administrées sans inconvénient pendant plusieurs semaines de suite et à l'exclusion de tout autre aliment. Leur emploi systématique procure de grandes satisfactions, et on ne saurait assez aider à leur vulgarisation pour éviter la sous-alimentation et l'inanition consécutive à tous les nourrissons vomisseurs et diarrhéiques intolérants pour le lait de vache ordinaire.

M. Pierre Robin (de Paris) rappelle que, parmi les causes prédisposantes à l'athrepsie, il convient d'attribuer une place importante à la dysmorphose facio-cranio-vertébrale et à la glossoptose qui l'accompagne souvent. Ces déformations doivent être recherchées avec soin et corrigées d'une façon précoce par des appareils de prothèse appropriés.

M. Taillens (de Lausanne) clôt la discussion en faisant remarquer qu'il n'existe, à proprement parler, aucun symptôme propre à l'athrepsie. Cette affection est caractérisée par un ensemble auquel l'âge imprime un caractère spécial. Cela tient à ce que le

nouveau-né est un être inachevé, qui ne possède au début qu'un seul ferment digestif, l'*érepsine*, fourni par la muqueuse intestinale pour décomposer les albuminoses et les peptones en acides aminés. Ce ferment est suffisant, mais à la condition que l'enfant soit nourri avec du lait maternel. On peut, par ailleurs, constater que les procédés qui guérissent l'athrepsie sont ceux qui améliorent la digestion. Tel est le cas notamment du traitement par l'insuline.

Sur la définition de l'athrepsie. Sa prophylaxie par le régime alimentaire et l'hygiène.

Par A. B. Marfan.

Il faut louer M. Mouriquand et M. Henri Lemaire pour leurs intéressants rapports. Ils se complètent heureusement et donnent un excellent exposé d'ensemble de la question. Ils posent d'une manière précise et claire les problèmes à résoudre, ce qui est le meilleur moyen d'approcher de leur solution. Je partage leur manière de voir sur presque tous les points. Mais, après les discussions et les communications qui ont suivi la lecture de leurs rapports, il me semble utile de présenter quelques remarques.

La première a trait à la nomenclature des états de dénutrition de la première enfance. Une grande cause de confusion a été qu'on n'a pas distingué la croissance de la nutrition, et qu'on a jugé de la nutrition par la croissance, c'est-à-dire par le poids et la taille. Or, nutrition et croissance sont deux choses distinctes. L'état de la croissance se juge par la mesure du poids et de la taille; la nutrition s'apprécie par l'épaisseur du pannicule adipeux. Il y a des enfants à croissance retardée et à nutrition normale; leur poids et leur taille sont inférieurs à la normale, mais leur pannicule adipeux est suffisamment épais. Sans doute, la croissance dépend pour une grande part de la nutrition, et parmi les effets de la dénutrition, un des plus importants est le retard ou l'arrêt de la croissance pondérale et aussi, quoique plus rare-

ment et d'une manière moins prononcée, de la croissance staturale. Mais ce n'en est pas moins une erreur de confondre dénutrition et retard de croissance. C'est en me fondant sur ces notions que j'ai proposé une classification et une nomenclature des états de dénutrition. J'ai pris comme base l'état du pannicule adipeux. Je n'insiste pas sur ce point, puisque les rapporteurs ont adopté presque entièrement cette nomenclature et cette classification.

L'athrepsie représente le dernier degré de la dénutrition, celui dans lequel le pannicule adipeux a complètement disparu. Cet état si spécial ne se voit pour ainsi dire jamais chez l'enfant au sein, et ne se rencontre guère qu'avant quatre mois.

M. Mouriquand a très bien montré où est le problème essentiel de l'athrepsie. C'est celui qui consiste à trouver la solution de cet état paradoxal : *l'athrepsique vrai, pur, est un inanitié qui se nourrit :* c'est le fait qui m'a frappé quand j'ai commencé à étudier cet état. C'était l'époque où nous commencions à nous servir du lait stérilisé et à systématiser la diète hydrique. Presque tous les hypothrepsiques et athrepsiques qui entraient à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades avaient de la diarrhée. Chez la plupart d'entre eux, une courte diète hydrique et l'alimentation bien réglée au lait stérilisé guérissaient assez rapidement la diarrhée. Quelques hypothrepsiques, recevant alors des rations normales, augmentaient de poids, reconstituaient leur pannicule adipeux et échappaient aux progrès de la dénutrition. Mais, après la guérison de leur diarrhée, d'autres hypothrepsiques et la totalité des athrepsiques, bien que recevant une ration alimentaire normale, continuaient à maigrir et à perdre du poids, d'une manière progressive, jusqu'à la mort. Voilà ce qu'il faut expliquer. Pourquoi ces nourrissons ingérant une quantité de lait suffisante, la digérant et l'assimilant bien, au moins en apparence, pourquoi perdent-ils progressivement tout leur pannicule adipeux et consomment-ils après leurs protéines jusqu'à la mort? Pourquoi, à leur autopsie, dans les cas purs, trouve-t-on, comme l'a bien indiqué M. Mouriquand, à propos du chondriome de la cellule hépatique, des lésions identiques à celles des animaux soumis dans les labora-

toires à une inanition complète ? Voilà où est le nœud de la question. Toutes les explications proposées pour la résoudre sont restées jusqu'ici à l'état de conjectures. Celle que j'ai exposée autrefois me paraît encore la plus vraisemblable ; elle consiste à supposer que les cellules de l'athrepsique ont perdu irrémédiablement le pouvoir d'élaborer les enzymes qui président aux échanges nutritifs et que j'ai appelés « trophozymases ».

Je voudrais dire maintenant, comment, dans les nourriceries de l'hospice des Enfants-Assistés, nous avons diminué notablement le nombre des athrepsiques et, par conséquent, diminué la mortalité due aux états de dénutrition. Nous y sommes parvenus en soumettant les débiles et les hypothrepsiques à un certain régime alimentaire et à une hygiène spéciale. Ce régime et cette hygiène empêchent le plus grand nombre des hypothrepsiques de devenir des athrepsiques ; ils constituent la meilleure prophylaxie de l'athrepsie.

Le meilleur aliment pour tous les nourrissons est sans contredit le lait de femme. Pour les débiles et les hypothrepsiques, c'est un aliment presque toujours nécessaire. Or, cet aliment, dans les années d'après-guerre, nous ne pouvions presque plus nous le procurer. Avant la guerre, on avait toujours au moins une douzaine de nourrices. Pendant et après la guerre, leur nombre a diminué et, pendant l'année 1923, il y a eu des moments où nous avons eu seulement deux, voire une seule nourrice. Je raconterai ailleurs comment, avec l'excellent directeur de l'Hospice, M. Deschâtres, nous sommes arrivés, au commencement de l'année 1924, à obtenir de l'Administration un règlement nouveau qui a transformé la situation. Je me borne à dire que maintenant nous engageons les nourrices *avec leur enfant*, mesure à laquelle s'opposaient les anciens règlements ; elles continuent à l'allaiter ; elles ne donnent jamais le sein directement aux enfants étrangers ; mais, dans l'intervalle des tétées de leurs propres enfants, elles recueillent le surplus de leur lait par une traite manuelle (elles ne veulent ni tire-lait ni succi-pompe). Et ce lait est donné aux enfants des nourriceries, soit à la cuiller, soit au biberon. Nous évitons ainsi le double danger de leur

mise au sein directe, c'est-à-dire, en cas de syphilis occulte du nourrisson étranger, la contamination de la nourrice et, par celle-ci, la contamination de son propre enfant.

A l'usage, ce système a donné des résultats inespérés. D'abord la récolte du lait a été supérieure à ce que nous attendions. Tout en donnant le sein à leur enfant, chaque nourrice fournit un minimum de lait de 500 gr. par jour; la moyenne est de 700 gr. ; quelques-unes fournissent un litre. On pouvait craindre que le lait de femme, ainsi recueilli dans un verre, exposé à l'air, mis dans un biberon, ne perdît une partie de ses propriétés; l'expérience a montré que cette crainte n'était pas justifiée. Mais par quelques cas de diarrhées sérieuses, elle nous a convaincus de la nécessité de faire une traite aussi aseptique que possible et de soustraire le lait à toute souillure consécutive à l'extraction.

Quoique nous ayons maintenant une source assez abondante de lait de femme, puisque nous avons une quinzaine de nourrices, notre provision reste insuffisante en raison du nombre des jeunes enfants qui peuplent nos nourriceries. On réserve l'allaitement exclusif au lait de femme aux débiles du troisième degré (deux kilos ou au-dessous) et aux convalescents de diarrhée cholériforme. Pour les autres, nous sommes obligés de faire de l'allaitement mixte, c'est-à-dire compléter la ration de lait de femme avec un autre lait. Nous avions le choix entre le lait d'ânesse, le lait de vache ordinaire et le lait de vache modifié (lait homogénéisé, lait condensé, lait en poudre ; lait humanisé n° 1, babeurre), Après toute une série d'essais, le babeurre, particulièrement le babeurre condensé, s'est montré supérieur aux autres produits, au moins pour les débiles et les hypothrepsiques âgés de moins d'un mois.

L'expérience que nous avons maintenant de cet allaitement mixte (lait de femme et babeurre) nous permet de formuler quelques règles.

En premier lieu, comme on pourra s'en assurer, en consultant les graphiques de la thèse de mon externe, M. Mégret (1).

(1) MÉGRET, Organisation de l'élevage des enfants débiles à l'hospice des Enfants-Assistés. *Thèse de Paris*, 1926.

pour obtenir de bons résultats, il faut que dans cet allaitement mixte, *la proportion du lait de femme soit au moins d'un tiers.*

En outre, tant qu'on n'atteint pas la ration de 150 calories par kilogramme, les débiles et les hypothrepsiques qui pèsent moins de 2 kgr. 500 augmentent de poids assez lentement; mais il faut savoir qu'au début il est souvent impossible de leur faire tolérer cette ration, sous peine de provoquer de la diarrhée, des vomissements, voire de la fièvre, ce qui retarde et compromet la guérison. Aussi doit-on se contenter d'abord de gains assez minimes (10 à 15 gr. par jour) et n'augmenter les rations que peu à peu à mesure que l'enfant devient plus âgé et plus vigoureux. On arrive ainsi à cette ration de 150 calories par kilogramme, grâce à laquelle le débile et l'hypothrepsique rattrapent le poids qui leur manque.

Fait assez curieux : tant que les débiles n'ont pas encore la taille de 49 cm., qui est celle des enfants normaux à la naissance, il est le plus souvent difficile de leur faire tolérer cette ration. Mais quand ils l'ont atteinte, on peut en général la leur faire prendre sans inconvénients.

A propos de la ration alimentaire, comme M. Nobécourt, nous nous sommes assurés que les débiles et les hypothrepsiques supportent bien les sucres. Cependant, nous avons remarqué que cette tolérance a des limites. A une époque, j'ai cherché à sucrer fortement le babeurre (50 p. 1.000); j'ai été obligé de diminuer cette proportion; le babeurre est beaucoup mieux toléré quand il est moins sucré. Après une série d'essais, je me suis arrêté à une addition de saccharose qui varie de 30 à 40 p. 1.000. Il est difficile de dépasser la dose de 4 p. 100 sans observer, après quelques jours, des troubles digestifs qui disparaissent quand on revient à 4 p. 100 ou au-dessous. Comme dans le babeurre il y a environ 35 grammes de lactose, on donne environ 75 gr. de sucre total. C'est à peu près la proportion de sucre qui se trouve dans le lait de femme. L'expérience montre qu'il est bon de ne pas la dépasser.

A moins de circonstances particulières, l'emploi du babeurre

cesse après le premier mois ; il est remplacé alors par du lait condensé sucré, ou de la poudre de lait demi-maigre, et ces produits servent à établir la transition entre l'allaitement mixte et l'allaitement artificiel : plus tard, on les remplace, s'il y a lieu, par le lait de vache ordinaire. Et quand le moment est venu, on introduit dans le régime des bouillies de farine.

Telles sont les règles d'alimentation des débiles et des hypothrepsiques que nous appliquons dans nos Nourriceries. Elles sont complétées par les mesures d'hygiène sans lesquelles elles ne donneraient pas d'aussi bons résultats : la protection contre le chaud et le froid, la propreté, et surtout la lutte contre le décubitus dorsal prolongé et le confinement. Le défaut de mouvement, l'immobilité prolongée dans le berceau pendant des jours et des nuits, le défaut d'aération ou de lumière, l'insuffisance des nettoyages sont des facteurs puissants de dénutrition. J'insiste sur la nocivité du défaut de mouvement. Pour éviter l'hypothrepsie et l'athrepsie, il faut mouvoir l'enfant ; il faut que sa mère ou une autre personne modifie son attitude, le prenne dans ses bras, le promène et l'aère. Aux petits de nos Nourriceries, il manque la mère, c'est-à-dire qu'il leur manque tout. A cette déficience nous nous efforçons de suppléer par l'application du régime alimentaire précédent et par le dévouement de notre personnel de surveillantes et d'infirmières.

Leur tâche est ingrate, surtout lorsque, du fait de l'encombrement, leur nombre devient insuffisant. Elles ont un grand mérite à la remplir. Elles ont contribué puissamment à la diminution de la mortalité de nos nourriceries. Cette diminution est démontrée par les chiffres qui suivent.

Pour qu'on puisse en apprécier la signification, je rappelle que nos deux Nourriceries ne renferment que des nourrissons âgés de moins de 1 an, surtout de moins de 6 mois, tous débiles, hypothrepsiques, dyspeptiques, syphilitiques ou suspects de syphilis, malades ou mal formés. Elles ne reçoivent pas les nourrissons normaux.

MORTALITÉ GLOBALE DES NOURRICERIES PARROT ET BILLIARD

1920. — *Alimentation :* pour une très faible part, lait de femme ; pour la plus grande part, lait stérilisé. *Mortalité :* 50 p. 100. (Sur 1.169 entrants).

1923. — *Alimentation :* pour une faible part, lait de femme et lait d'ânesse ; pour la plus grande part, lait condensé sucré. *Mortalité :* 30 p. 100. (Sur 781 entrants).

1924. — *Alimentation :* durant les cinq premiers mois de l'année, surtout babeurre; puis allaitement mixte au lait de femme et babeurre. *Mortalité :* 20 p. 100. (Sur 781 entrants).

1925. — *Alimentation :* pour une faible part, allaitement exclusif au lait de femme ; surtout allaitement mixte avec lait de femme et babeurre. *Mortalité :* 15 p. 100. (Sur 854 entrants).

Le fer dans le lait de femme. Son dosage. Ses variations.

Par M. Dorlencourt et Mme Galugareanu-Nandris.

Des recherches déjà nombreuses ont été effectuées pour déterminer les quantités de fer normalement contenues dans le lait de femme, si la plupart des auteurs s'accordent pour fixer leurs taux à une valeur remarquablement minime (environ 2 mgr. par litre), par contre, les chiffres qu'ils rapportent sont relativement variables (de 2 mgr. à 7 mgr.).

Ce fait tient à l'inexactitude de certaines méthodes employées, aux variations individuelles, quelquefois étendues, qui peuvent être rencontrées, et enfin aux variations qui, chez la même femme, peuvent se présenter aux diverses heures de la journée. Cette étude était donc à reprendre en tenant compte de ces données nouvelles. En raison des faibles quantités de fer à doser, et pour éviter d'avoir, en raison de ce fait, à prélever aux femmes étudiées de trop grandes quantités de lait, pour chaque dosage, il était indispensable d'utiliser, pour de telles recherches, une microméthode donnant des résultats aussi rigoureux que possible. La technique proposée par Fontès et Thivolle pour le do-

sage du fer dans le sang et les tissus (1), modifiée et appliquée par nous au cas particulier du lait, nous a, après de minutieuses opérations de contrôle, donné toute satisfaction. Cette méthode nous a permis de reprendre l'étude du taux du fer dans le lait de femme : le taux moyen et ses variations en fonction de divers facteurs tels que l'âge de la nourrice, l'âge du lait, le nombre des allaitements, l'heure de l'émission, etc. Cette longue étude nous a conduit également à rechercher l'influence que peut exercer l'absorption de fer médicamenteux sur le taux du fer contenu dans le lait (2).

Bunge, le premier (1874), s'est préoccupé de doser le fer dans le lait de femme : deux dosages lui ont fourni respectivement les taux de 1 mgr. 3, et 2 mgr. par litre, chiffres qui, rapportés au poids total des cendres par litre, donnent une proportion de 58 mgr. et 95 mgr. p. 100 gr. de cendres. Ultérieurement, Giacosa a confirmé ces résultats. En 1886, Mendès de Léon, par une méthode colorimétrique au rodanate de potasse, trouve un taux moyen de 2 mgr. 54. Klemm fournit par la suite une évaluation de beaucoup inférieure : 1 mgr. 5 chez les sujets normaux, et ces quantités, déclare-t-il, seraient 10 fois moindres chez les mères dont les enfants sont atteints de rachitisme ; il existerait, en outre, un rapport direct entre les quantités de ce métal et les qualités propres du lait. Nous passerons sous silence les chiffres fournis par Blauberg, vraisemblablement inexacts de par leur exagération ; par contre, Cornelia de Lange a ultérieurement confirmé les premières estimations de Bunge, et trouvé dans les cendres de lait de femme environ 0 gr. 085 de fer p. 100.

Jolles et Friedjung, les premiers, en 1901, appliquèrent dans leurs recherches la méthode de titration du fer par le permanganate de potasse, plus exacte que celles utilisées jusqu'à ce moment. Ils trouvèrent un chiffre moyen de 5 mgr. 09 par litre, les chiffres extrêmes observés étant 3 mgr. 52 et 7 mgr. 21. Ils

(1) *Bull. Soc. chim. biol.*, 1923, V, 324-340.

(2) Ces dernières recherches ont fait l'objet d'une publication récente : Recherches sur l'élimination du fer médicamenteux par la glande mammaire. *C. R. Soc. Biol.*, 23 octobre 1926.

mirent, en outre, en évidence, le fait de la diminution du fer dans le lait en cas de misère physiologique ou d'affections chroniques, enfin, ils infirmèrent l'opinion de Klemm quant à la diminution du fer dans le lait des mères dont les enfants sont atteints de rachitisme. Plus récemment, Bucura, puis Bardt et Edelstein, ont fourni des chiffres moyens comparables à ceux donnés par Jolles et Friedjung.

Nos recherches personnelles ont porté sur un ensemble de 20 nourrices de l'Hospice des Enfants-Assistés se trouvant dans des conditions expérimentales identiques, tant du point de vue alimentaire ou du travail fourni que du confort physique; les dosages ont été effectués sur des prises de lait de 25 cc., quantité minima nécessaire pour l'exactitude des résultats. Le lait a toujours été recueilli par traite manuelle, on trouvera dans le travail de Fontès et Thivolle (1) le détail des principales opérations de ce dosage, nous indiquerons ultérieurement les modifications nécessitées par l'application de la méthode au cas particulier du lait.

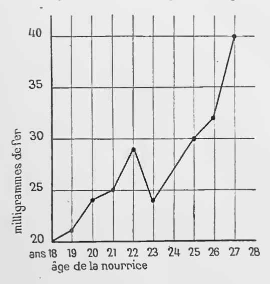
Nous nous sommes attachés, au début de ce travail, préalablement à toute autre recherche, à déterminer aussi rigoureusement que possible le taux moyen des quantités de fer contenues dans le lait de femme à l'état normal. Le nombre important des dosages effectués — 125 dosages — nous permet de considérer les chiffres que nous avons obtenus comme exprimant une moyenne relativement exacte. Le lait est, on le sait, l'un des liquides le plus pauvre en fer, c'est ainsi que nous n'avons trouvé dans le lait de femme qu'une quantité moyenne de fer de 3 mgr. par litre — les taux les plus fréquemment relevés variant entre 2 mgr. 5 et 3 mgr. 5 p. 1.000, le chiffre le plus faible qu'il nous a été donné de noter fut de 1 mgr. 4, le plus élevé fut de 7 mgr. 09.

Il était intéressant de rechercher si les différences notées, quant aux quantités de fer contenues dans le lait, variaient parallèlement avec le taux de minéralisation globale du produit de la sé-

(1) Fontès et Thivolle (page précédente).

crétion lactée, et s'il y avait un rapport entre les éliminations de fer et celles des autres éléments minéraux. Dans ce but, nous avons simultanément dosé dans les laits le fer et les cendres fixes; on trouvera dans le tableau n° 1 le résumé des résultats obtenus à cet égard; ceux-ci permettent de conclure qu'il n'y a pas de rapport direct entre les quantités de fer présentes dans les différents laits et la masse globale des autres éléments minéraux; il y a indépendance entre ces divers constituants; si au lieu d'exprimer les quantités de fer décelées par les dosages, par rapport au litre de lait, on les calcule par rapport à une quantité fixe de cendres lactées, 100 gr. par exemple, on aboutit à des conclusions identiques (tableau n° 1).

Si on dose le fer dans le lait d'une nourrice à des heures différentes d'une même journée, on remarque, ainsi que nous l'avons



pu faire pour de nombreux cas étudiés, que les quantités de fer contenues dans le lait sont très variables pour les différents dosages (Tableau n° 1). Aucune loi cependant ne semble intervenir pour expliquer ces variations, elles n'obéissent à aucun rythme particulier, ne paraissent pas influencées par les repas. C'est ainsi que, à titre d'exemple, la femme Leb.. a dans une même journée

TABLEAU N° 1

NOM DE LA NOURRICE	MATIN			MIDI			SOIR		
	Fer en milligr. par litre	Fer en milligr. par 100 gr. de cendres	Cendres par litre	Fer en milligr par litre	Fer en milligr. par 100 gr. de cendres	Cendres par litre	Fer en milligr. par litre	Fer en milligr. par 100 gr. de cendres	Cendres par litre
Lebo	2,82800 2,94112	156 163	1,60 1,60	4,64792 2,31896	254 138	1,60 1,60	2,09272 2,77144	106 176	1,00 1,20
Boy.	2,77144 3,05424	186 152	1,20 2,00	2,42208 2,09272	176 114	1,20 1,20	3,35016 2,60176	214 169	1,60 1,20
Her	2,46632 3,90264	178 327	1,20 1,20	2,43280 2,20684	169 77	1,20 2,80	2,20584 2,20684	159 130	1,20 1,60
Fév	2,31796	145	1,60	2,14928	132	1,60	1,69680	108	1,20
Jau	2,82800	148	1,60	2,77944	298	0,80	2,09272	107	1,20
Font	3,11080	314	0,80	4,01476			3,22392	207	1,20
Blai	3,67640	151	3,00	4,12888	118	3,20	1,92394		
Cro	2,82800	331	0,80	3,46736			2,55832	294	0,80
Mol.	3,05424	301	0,80	3,22392	306	0,80	2,37552		
MOYENNES.	2,95676	233	1,37	3,08688	299	1,39	2,76680	244	1,05

éliminé le matin 2 gr. 82 de fer, à midi avant le repas une quantité presque double 4 mgr. 64 et le soir 2 mgr. 09 ; par contre, le jour suivant, c'est le chiffre de midi qui fut trouvé le plus faible.

Il est important de noter que les deux seins conservent quant au rythme de l'élimination ferrique. une indépendance complète (Tableau n° 2) ; aucun parallélisme ne peut être observé en ce qui concerne les quantites de fer éliminées, à un même moment, par chacun des deux seins.

TABLEAU N° 2

Nom	Sein droit	Sein gauche
Leb	3,18954	2,67717
Boy	2,85121	2,58290
Hér	2,36808	2,70544

Si on considère l'influence qu'est susceptible d'exercer l'âge de la nourrice, on observe quelques particularités intéressantes. Nos recherches à cet égard ont porté sur des femmes d'âges très différents, compris entre 19 et 47 ans. En raison des quantités variables de fer qui peuvent être trouvées dans le lait d'une même femme, au cours des prélèvements différents, effectués durant une même journée, fait rapporté précédemment, nous avons, pour éloigner ce facteur de perturbations dans l'établissement des moyennes nécessaires à une telle recherche, fait chaque jour pour chaque femme étudiée trois dosages à des heures différentes et la moyenne de ces trois dosages a été admise comme exprimant le taux moyen de l'élimination du fer. Pour cette étude le lait a été recueilli chez tous les sujets, dans des conditions rigoureusement comparables ; prélèvements aux deux seins et mélange de quantités identiques de lait du début, du milieu et de la fin d'une journée. Le tableau n° 1 résume les résultats obtenus.

Il aurait été évidemment désirable pour poser des conclusions fermes, que ces résultats fussent encore plus nombreux, toutefois si on considère dans leur ensemble ceux que nous rapportons, on note que les proportions de fer contenues dans le lait semblent

être minima chez les femmes les plus jeunes, elles augmentent ensuite progressivement avec l'âge pour devenir maxima à l'âge de la parfaite maturité féminine et ultérieurement subir une diminution — toutefois en ce qui concerne ces variations chez les femmes âgées de 40 ans et plus, le nombre des observations et dosages qu'il nous a été donné d'effectuer, sont trop peu nombreux pour permettre de poser des conclusions fermes (tableau n° 3 et courbe).

Tableau N° 3

Nom de la nourrice	Age de la nourrice	Moyenne de 3 dosages	Chiffre moyen en fonction de l'âge de la nourrice
Cro	18 ans	1,92304	1,92304
Mol	19 ans	1,55540	2,03666
Boy	19 ans	2,51692	
Lec	20 ans	2,74316	
Blai	»	2,32581	2,34009
Cost.	»	1,95132	
Gra	21 ans	2,50176	
Hur	»	2,26240	2,43017
Lau	»	2,52636	
And	22 ans	2,14924	2,84212
Bas	»	3,53500	
Her	24 ans	2,21682	2,29520
Jau	»	2,37520	
Leb	25 ans	2,94112	2,94112
Hen	26 ans	3,16736	3,16736
Pet	27 ans	4,01102	4,01102
Ben	30 ans	2,37552	2,37552
Küs	40 ans	2,54520	2,54520
Fèv	47 ans	2,62332	2,62332

Jolles et Friedyung ont noté une diminution progressive de fer dans le lait durant tout le temps de l'allaitement, l'élimination de cet élément serait donc maxima au début de la lactation. Il ne nous a pas été permis de vérifier ce fait, les variations observées d'un mois à l'autre sont irrégulières et l'âge du lait semble n'avoir à cet égard aucune influence, ainsi que le montre les résultats consignés au tableau n° 4.

TABLEAU N° 4

Nom de la nourrice	Age du lait	Moyenne pour chaque nourrice	Chiffre moyen en fonction de l'âge du lait
Bas	2 mois	3,53500	3,53500
Croz	3 mois	1,92304	1,92304
Andro	5 mois	2,14924	
Mol	»	1,55540	2,57188
Pet.	»	4,01100	
Boy	6 mois	2,51692	
Blai	»	2,32581	2,29239
Benou	»	2,37552	
Cost	»	1,95132	
Lebo.	7 mois	2,94112	
Her	»	2,21648	2,56140
Lau	»	2,52636	
Gra	8 mois	2,50176	2,12756
Font	»	1,75336	
Hurt	9 mois	2,20240	2,40380
Küs	»	2,54520	
Jau	10 mois	2,37552	2,37552
Lec	11 mois	2,74316	2,74316
Fèv	12 mois	2,62362	2,62362
Hen	13 mois	3,16736	3,16736

On admet généralement que le lait des femmes multipares, ayant effectué plusieurs nourritures, possède une plus grande proportion d'éléments dissous que le lait des primipares. Nous nous sommes proposés de rechercher si dans le même ordre de faits, les quantités de fer augmentaient dans le lait au cours des diverses nourritures.

Nos recherches ont porté comparativement sur 13 primipares et 7 multipares ayant réalisé de deux à six parturitions. Le chiffre moyen du fer (tableau n° 5) pour le lait des primipares a été de 2 mgr. 35 p. 100, pour les multipares il a été trouvé un peu supérieur, 2 mgr. 77, on doit remarquer toutefois que cette augmentation est dans nos recherches, évidemment liée pour une part au taux relativement considérable, trouvé sur l'un des sujets étudiés (Pet...) 4 mgr. 01 p. 100. Si on fait abstraction de ce cas qui

peut être considéré comme exceptionnel, le taux moyen de l'élimination du fer pour les femmes multipares correspond dès lors à 2 mgr. 6 p. 100, chiffre encore supérieur à celui noté pour les femmes primipares, mais qui peut être considéré comme comparable. Les résultats rapportés montrent, d'autre part, que dans le groupe des femmes multipares, le nombre des parturitions reste sans effet sur les valeurs relatives des quantités de fer éliminées ; mais par contre un fait qui semble intéressant à noter et qui n'a point comporté d'exception, c'est que si chez les femmes primipares on peut observer avec une certaine fréquence des taux d'élimination du fer par la sécrétion lactée, inférieurs à 2 mgr. p. 100, par contre chez les multipares étudiées, dans aucun cas, cette faible élimination n'a été observée et chez celles-ci le taux le plus faible noté, n'a pas été moindre de 2 mgr. 37 p. 100.

TABLEAU N° 5

Influence des allaitements sur le taux du fer dans le lait.

PRIMIPARES		MULTIPARES		
Nom	Milligr. de fer par litre	Nom	Nombre de parturitions	Milligr. de fer par litre
1. Bo.	2 51692	1. Leb.	2	2,94112
2. Hér	2,21689	2. Fé	6	2,62332
3. Leco	2,74316	3. Jau.	2	2,37520
4. Gra	2,50176	4. Lau.	2	2,52636
5. Blai	2,32581	5. Küs.	4	2,54520
6. Font	1,75336	6. Bernou	3	2,37552
7. Hur.	2,25240	7. Pet.	2	4,01102
8. Hen	3,16736			
9. And	2,14924			
10. Bas	3,53500			
11. Mol	1,55500			
12. Cro	1,92304			
13. Cost	1,95132			
MOYENNE.	2,35397	MOYENNE		2,77110

Ve Congrès des Pédiatres de langue française

Le Ve Congrès des Pédiatres de langue française qui devait se tenir à la fin de septembre 1926 à Lausanne n'ayant pu se réunir, est remis à l'année 1927. Il se tiendra à Lausanne, à la fin de septembre et au début d'octobre. Sont mises à l'ordre du jour les questions suivantes :

Le traitement des paralysies infantiles.

La vaccinothérapie de la broncho-pneumonie.

SÉANCE DU 21 DÉCEMBRE 1926

Présidence de M. Apert.

Sommaire : MM. R. Massart et André Bohn. Malformations osseuses congénitales multiples. — *Discussion :* MM. Hallé, Ombrédanne. — MM. Baboneix, L. Lamy et A. Duruy. Paralysie infantile rappelant la luxation congénitale de la hanche; pseudo-signe de Babinski. — MM. Babonneix et A. Duruy. Choréo-athétose d'origine obstétricale. — M. Babonneix. Hémihypertrophie congénitale localisée à droite. Nævus variqueux au membre inférieur gauche. — MM. Babonneix et J. Hutinel. Hémiplégie infantile avec mouvements involontaires spéciaux du côté paralysé. — MM. Lesné, Robert Clément, E. Jacquet et Héraux. Sympathome embryonnaire avec métastase dans le foie chez un nourrisson. — MM. G. Schreiber, P. Duhem et Mlle Copin-Lecoq. Excellents résultats fournis par les rayons ultra-violets dans un cas de tuberculose pulmonaire diffuse et fébrile du premier âge. — M. Grenet et Delarue. Maladie mitrale chez un nourrisson. — M. Beutter (de Saint-Étienne). Deux cas d'acrodynie infantile. — MM. Janet et R. Pierrot. Un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans avec symptômes passagers d'encéphalite. *Discussion :* MM. Lereboullet, Péhu, Debré, Nobécourt. — MM. Ribadeau-Dumas et Rouèche. Mort subite d'un nourrisson atteint de crises d'asthme au cours du traitement par les rayons ultra-violets. *Discussion :* M. G. Schreiber. — MM. Lereboullet et Gournay. Opothérapie surrénale et diphtérie. — MM. P. Armand-Delille, M. Bespaloff et Pierre-Louis Marie. Deux cas de pyurie colibacillaire chez le nourrisson avec autopsie. Lésions de nature différente. — Solon Veras (d'Athènes). Fièvre typhoïde chez un enfant de 3 ans avec complications encéphaliques rares. — MM. Dorlencourt et L. Garot. Action des radiations ultra-violettes sur l'équilibre hémo-végétatif. — MM. Robert Debré et G. Semelaigne. La fièvre de lait sec. *Discussion :* MM. Jacques Florand, Aviragnet, G. Schreiber. — M. Lavergne. Fermeture de la fontanelle postérieure. — M. Lavergne. L'asthme essentiel chez les nourrissons. — M. Lavergne. Anémie pseudo-leucémique grave favorablement influencée par les transfusions sanguines. — M. Paul Giraud. L'hérédo-syphilis à Marseille. — MM. Rœderer et Charlier. Marche exceptionnelle d'une tuberculose pubienne. — M. Robert Broca. Arthrite suppurée dans la maladie de Parrot. Guérison rapide par le traitement mercuriel. *Discussion :* M. Marfan. — Hommage a la Société.

Malformations osseuses congénitales multiples.

Par MM. Raphaël Massart et André Bohn.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre maître le docteur Paul Mathieu, à l'hôpital Bretonneau, un nouveau-né, porteur de malformations congénitales multiples qui ne rentrent dans aucun cadre précis et pour lequel nous serions heureux d'avoir l'avis des membres de la Société de Pédiatrie.

Al... Jean, 2 jours, nous est amené le 12 octobre 1926, parce que ses



membres supérieurs et inférieurs sont anormalement développés.

Membre inférieur. — Ce qui frappe, c'est l'énorme volume des deux

genoux, masses uniformément dures, de 9 cm. de diamètre, se confondant insensiblement à la partie supérieure avec la diaphyse fémorale, irrégulières à la partie inférieure et formant deux saillies corres-



pondant, à peu près, au tibia et au péroné. On délimite facilement la rotule qui est mobile, il n'y a pas d'hydarthrose. Le genou est en flexion comme chez les nouveau-nés, il n'y a pas de mouvements de latéralité.

Les pieds sont énormes, 101 mm. de long, fléchis sur la jambe en talus qu'on corrige à 90 degrés, ils sont étroits, aplatis avec des orteils très grêles.

La partie supérieure du fémur est augmentée de volume, aplatie et dure, la cuisse est en adduction légère (20 degrés), flexion (75 degrés) et en rotation externe, ceci plus marqué à droite.

Entre ces trois articulations, la diaphyse est très courte à la cuisse et à la jambe qui est arquée et en varus.

La cuisse a 85 mm. de long, la jambe 101 mm., dimensions très inférieures à celles d'un enfant normal du même âge.

Membre supérieur. — Les anomalies sont moins apparentes, mais là aussi portent sur les extrémités osseuses.

On sent dans le creux axillaire l'extrémité de l'humérus augmentée de volume, empêchant le membre de se rapprocher du corps, le membre en entier est en rotation interne, la face antérieure regarde en dedans, la supination est impossible.

La longueur totale du membre supérieur est de 145 mm. au lieu de 200, mais la main à elle seule a 90 mm. au lieu de 70 mm.

Les doigts sont effilés et grêles et ont une même longueur de 41 mm., ils sont peu mobiles et en position anormale.

Malgré la longueur des doigts, le membre supérieur est court et lorsqu'il est appliqué le long du corps, il atteint à peine la partie toute supérieure de la cuisse.

Le crâne a des dimensions et une configuration normales.

Thorax normal, sauf une fracture des deux clavicules, ce qui est expliqué par une manœuvre obstétricale.

Colonne vertébrale très déformée, les apophyses épineuses sont irrégulièrement disposées, les unes plus saillantes, d'autres déplacées à droite et à gauche. Ces anomalies sont plus marquées à la région dorsale inférieure et à la région lombaire ; la souplesse vertébrale est très diminuée.

L'enfant pèse le 2e jour, 2 kgr. 820, il est né à terme, avec un passage des épaules difficile, ce qui explique la fracture des clavicules. État de mort apparente. C'est le premier enfant de gens d'apparence bien portants, père 26 ans, mère 25 ans.

Examen radiographique. — *Fémur.* — Diaphyse courte terminée par deux masses osseuses à contours irréguliers, les épiphyses sont à peine visibles ; le point d'ossification de l'inférieure invisible devrait normalement être apparu.

Tibia. — Il y a aussi une diaphyse courte et deux extrémités énormes.

Pieds. — L'ossification du calcanéum et de l'astragale est très avancée, on ne voit pas d'autres os, les diaphyses des métatarsiens sont très allongées et renflées.

Le membre supérieur présente les mêmes anomalies : diaphyses raccourcies et extrémités énormes. Le renflement de l'extrémité existe aussi au niveau des côtes.

La déformation vertébrale est difficile à décrire ; c'est, par comparaison avec un sujet sain, un ensemble anarchique de vertèbres irrégulièrement entassées, irrégulièrement développées, formées de masses osseuses allongées et indépendantes laissant entre elles de nombreux spina bifida occulta.

Nous suivons cet enfant depuis sa naissance, il a pris du poids, il s'anime, mais n'a pas varié de dimension, une nouvelle radio a montré une densification de ses extrémités osseuses et la formation d'une grosse masse entourant la diaphyse fémorale droite.

Où ranger cette malformation osseuse?

Dans l'*achondroplasie*, à cause de la brièveté des membres ? Mais ici nous n'avons ni macrocéphalie, ni brièveté des phalanges et des extrémités, au contraire.

M. Marfan a décrit en 1896, sous le nom de *dolichosténomélie*, une affection caractérisée par un allongement des pieds et des mains, mais avec allongement des os longs ; le nom d'*arachnodactylie* lui a été donné par M. Achard.

La pléonostéose décrite par M. Léri et sur laquelle il a bien voulu nous donner des renseignements dont nous le remercions, se rapproche un peu de notre cas, elle est caractérisée par une brièveté des diaphyses avec renflement des épiphyses, mais dans les cas rapportés les mains et les pieds sont courts.

Il ne peut s'agir de rachitisme congénital et nous rangerions volontiers ce cas dans les *maladies ostéogéniques*.

Notre enfant présente des néoformations osseuses, circonscrites et multiples, se produisant au moment du développement des os siégeant près des épiphyses, particulièrement volumineuses au genou.

Nous ne chercherons pas à expliquer cette lésion très particulière, les examens du sang pratiqués chez les parents et chez l'enfant n'ont pas été positifs et nous serions très heureux d'avoir l'avis de nos maîtres et de nos collègues sur cette rare et curieuse malformation.

Discussion : M. Hallé pense qu'il s'agit de la maladie ostéogénique et remarque que le cas est tout à fait exceptionnel par sa gravité et le jeune âge de l'enfant.

M. Ombredanne partage la même opinion, et fait remarquer qu'on est en présence d'une forme intra-utérine de cette maladie. Il n'en connaît pas de cas publié et pense qu'il serait intéressant de rechercher dans la littérature des faits analogues certainement très rares.

Paralysie infantile localisée au membre inférieur droit avec : 1° symptomatologie rappelant celle de la luxation congénitale de la hanche ; 2° pseudo-signe de Babinski.

Par MM. L. Babonneix, L. Lamy, A. Duruy et de Vadder.

Nous venons de voir une jeune fille, qui nous avait été adressée par M. Descomps, dans le service duquel elle était entrée pour douleurs de la hanche gauche. On pouvait, en raison de la symptomatologie, penser à une luxation congénitale. L'examen soigneux fait par notre collègue a permis d'éliminer cette hypothèse pour lui substituer celle de paralysie infantile du membre inférieur droit.

Observation. — *S... Angèle*, 15 ans, entrée le 28 septembre 1906, dans le service de M. P. Descomps, à la Charité, parce qu'elle souffre de la hanche gauche. Les douleurs, qui sont surtout accusées pendant la marche, surviennent parfois aussi spontanément ; elles sont assez vives pour réveiller la malade.

A. H. et A. P. — Le père est mort de congestion pulmonaire, la mère. atteinte de troubles mentaux, a été jadis internée ; elle est actuellement bien portante. Ils ont eu 11 enfants : 9 qui sont en bonne santé, une fille atteinte de tuberculose, et la malade.

Née à terme, à la suite d'une grossesse normale, elle aurait marché à 9 mois. Jamais elle n'a eu de convulsions. Elle est réglée depuis un an.

H. de la M. — A l'âge de 2 ans, affection fébrile sur laquelle on n'a pas de détails, mais à la suite de laquelle la marche est devenue difficile.

E. A. — A son entrée en chirurgie, voici quel était son état.

1° Raccourcissement apparent du membre inférieur droit avec surélévation de l'épine iliaque antéro-supérieure ;

2° Du côté gauche : pas de raccourcissement ; pas d'atrophie à la mensuration, mais la cuisse droite paraît moins musclée ;

3° Pied creux bilatéral.

A la marche, signes très accentués de luxation de la hanche droite.

A l'examen de la hanche gauche, le grand trochanter est en place. Il n'y a pas de points douloureux sauf en arrière au niveau de la tête, le membre étant placé en adduction et la cuisse fléchie. Mouvement de rotation du membre sur l'axe non douloureux et facile. Légère limitation de l'abduction. Donc arthrite statique.

A l'examen de la hanche droite, grand trochanter surélevé. Pas de points douloureux. Pas de limitation des mouvements. En particulier, la tête fémorale roule mieux que du côté gauche.

Examen de la malade debout. — Attitude hanchée du côté droit. L'épine iliaque antéro-supérieure droite est nettement plus haute que la gauche.

Le signe de Trendelenburg montre qu'il existe :

1° Une insuffisance totale du moyen fessier droit ;

2° Une insuffisance partielle du moyen fessier gauche.

A la radiographie, peu de lésions : agrandissement de la cavité cotyloïde du côté droit ; aplatissement de l'hémibassin du côté gauche, ces lésions contrastant avec les signes fonctionnels. Dans la position en appui du côté droit, la radiographie ne montre pas de déplacement de la tête par rapport au cotyle.

Anatomiquement, il s'agit d'une légère subluxation appuyée coxofémorale droite.

La démarche caractéristique est due à l'insuffisance des moyens fessiers. D'autre part, l'abolition des réflexes, l'existence d'un signe de Babinski font penser à une lésion centrale, cérébrale ou médullaire, ayant amené :

Des troubles musculaires marqués ;

Une déformation du cotyle ;

Un pied creux ;

Une déformation des orteils.

Le diagnostic est donc :

1° Arthrite statique de la hanche gauche ;

2° Subluxation appuyée à droite, avec pied creux et troubles musculaires sous la dépendance d'une lésion nerveuse ancienne.

E. A. — 1° Examen médical du membre *inférieur droit.* Nous

ne revenons pas sur les constatations d'ordre chirurgical qui viennent d'être exposées. Quant aux constatations d'ordre médical, ce sont :

Les troubles *moteurs :* le pied est tombant et ballant ; d'une manière générale, la force musculaire est diminuée, cette diminution prédominant sur le quadriceps fémoral et les fléchisseurs dorsaux du pied ;

Une *grosse hypotonie :* on peut faire effectuer au genou et à la tibio-tarsienne des mouvements d'une amplitude anormalement grande : mettre le pied à angle aigu sur la jambe, lui faire toucher la fesse, etc. ;

Une *abolition complète des réflexes tendineux* avec conservation des réflexes abdominaux ;

Un *signe de Babinski inconstant ;*

Des *modifications de l'excitabilité électrique,* au sujet desquelles M. Delherm nous a remis la note suivante :

Examen électrique du membre inférieur droit. — Hyperexcitabilité faradique et galvanique marquée du moyen fessier.

Inexcitabilité faradique et galvanique du S. P. S. et des muscles de son territoire.

Tibial postérieur : hyperexcitabilité faradique et galvanique considérable des muscles de ce groupe.

S. P. E. Inexcitabilité faradique du jambier antérieur et hypoexcitabilité galvanique très marquée.

Les autres muscles de ce groupe se contractent bien (8 novembre 1926).

En plus, diminution considérable de l'excitabilité du court fléchisseur du gros orteil aux deux modes (Delherm).

La sensibilité objective est normale. Nous avons déjà vu les petits troubles de la sensibilité subjective.

Le pied est du type *griffe pied creux,* par augmentation de la courbe de la voûte plantaire et orteils en griffe. Il existe les troubles *vaso-moteurs* habituels ; refroidissement, livedo, cyanose, d'ailleurs peu marqués.

2° Rien à signaler pour le reste de l'examen médical, abstraction faite d'un angiome très étendu de la face. Les principales fonc-

tions s'effectuent normalement. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Il n'existe aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

EXAMEN ORTHOPÉDIQUE. — S... marche en se dandinant, avec un déjettement très accentué, en masse, à droite.

La station unilatérale sur le membre inférieur gauche est possible. Sur le membre inférieur droit elle est impossible si le sujet ne rejette pas complètement le haut du corps à droite, pour soulever l'épine iliaque gauche, ce qui indique l'absence de muscle moyen fessier droit.

Pieds creux des deux côtés.

A gauche : Flexion, extension, abduction ou adduction bonnes. Tendance au gros orteil en Z, avec légère rétraction de l'aponévrose plantaire.

A droite : Extension bonne. Flexion active peu accentuée. Adduction nulle. Abduction faible. Pied creux par chute de l'avant-pied. Gros orteil en Z par prédominance de l'extenseur propre du gros orteil. Paralysie des fléchisseurs de la plante du pied.

*
* *

En somme, paralysie infantile ancienne ayant laissé, à sa suite, des troubles moteurs localisés au membre inférieur droit, et qui offrent un double intérêt :

1° *Ils ont pu faire penser à une affection congénitale de la hanche*. L'erreur, déjà signalée par Riliet et Barthez, est fréquemment commise et l'un de nous (Babonneix) aura sans doute, dans l'une des prochaines séances, l'honneur de rapporter un cas analogue, qu'il a observé l'an dernier avec M. Roederer ;

Si elle a pu être évitée, c'est grâce à la collaboration, toujours si féconde, entre chirurgiens, radiologistes, orthopédistes et neurologistes. Les signes cliniques et radiologiques, d'une part, ne sont pas ceux de la luxation congénitale. De l'autre, il existe toute une série de phénomènes étrangers à la symptomatologie de cette affection, et qui relèvent, en réalité, d'une paralysie infantile. C'est donc à une paralysie du moyen fessier droit, et non à une affection de la hanche, qu'il faut attribuer le signe de Trendelenburg.

2° Étant donné que, par chatouillement de la plante, on obte-

nait, à gauche, l'extension du gros orteil, on pouvait se demander si la paralysie se compliquait, comme il arrive quand les lésions intéressent le faisceau pyramidal, de vrai signe de Babinski (1). En réalité, comme dans les cas rapportés par MM. Souques et Ducroquet (2) à la Société de Neurologie, il s'agissait d'un faux signe de Babinski, explicable par ce fait que le court fléchisseur du gros orteil, paralysé, étant incapable de fléchir la première phalange, le chatouillement de la plante ne pouvait plus produire la flexion réflexe de l'orteil correspondant et déterminait par suite son extension. Hypothèse d'autant plus admissible que, comme dans le cas de ces auteurs, il existe, dans le nôtre, une « griffe pied creux » de Duchenne, de Boulogne.

Choréo-athétose d'origine obstétricale.

Par MM. L. Babonneix et A. Duruy.

(*Présentation de malade.*)

Voici un cas de choréo-athétose congénitale, liée à des causes obstétricales, et que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société.

Observation. — *Geneviève M...*, 11 ans et demi, vue le 8 novembre 1926.

A. H. et A. P. — Les parents sont bien portants; il n'existe entre eux ni différence d'âge sensible ni consanguinité. La mère n'a pas fait de fausse couche. Au terme d'une grossesse pénible, et qui s'est

(1) V. la bibliographie dans les travaux suivants : A. Léri et G. Basch, le signe de Babinski dans la paralysie infantile. *La Médecine*, février 1923. — L. Babonneix, Paralysie infantile avec manifestations spasmodiques. *Journ. de l'Assoc. Lagoguey*, janvier 1922.

(2) Souques et Ducrocquet, A propos du signe de Babinski dans la paralysie spinale infantile. *Soc. de Neurol.* Séance du 6 mars 1924, p. 380-383 de la *Rev. Neurol.*, L. 1924. Voir aussi la discussion (Sicard, Jumentié, Lortat-Jacob, Babonneix, Guillain) et Babonneix, A propos du procès-verbal. *Soc. de Neurol.* 3 avril 1924, in *Revue Neurologique*, 1924, p. 449; Tournay, Caractères de signe de Babinski dans un cas de poliomyélite. *Soc. de Neurol.*, 6 novembre 1924, in *Revue neurologique*, II, 1924, p. 511-514.

jusqu'aux derniers jours, compliquée de vomissements, elle a mis au monde deux jumelles : Geneviève, et une autre petite fille; celle-ci a toujours joui d'une parfaite santé.

Geneviève, qui s'est présentée la première, « est restée très longtemps au passage »; aussi a-t-on dû chloroformer la maman et lui appliquer le forceps. L'enfant est née, paraît-il, sans asphyxie nette (?); on n'a pas dû la flageller, lui faire de la respiration artificielle; elle n'aurait pas eu de convulsions (?). Elle a eu la première dent à 8 mois, a fait ses premiers pas à 4 ans et demi, a eu la rougeole à 3 ans et demi, la coqueluche à 7, la rougeole à 10.

H. de la M. — Dès les premiers jours, on a noté que son regard était bizarre ; peut-être même s'est-il produit, à ce moment, quelques secousses nystagmiformes. Bientôt la sage-femme est frappée par la raideur de la nuque. Quelques mois plus tard, les parents constatent avec surprise que l'enfant n'est pas capable de saisir un objet, la main étant brusquement entraînée alors qu'elle en est tout près, dans un sens tout opposé.

D'où nombreuses consultations. Un médecin distingué, après avoir pensé à de l'insuffisance thyroïdienne, reconnaît loyalement son erreur et déclare qu'il s'agit de diplégie spastique congénitale. Pour M. Nové-Josserand, on a affaire à un retard de développement cérébral consécutive à l'asphyxie obstétricale. Diplégie cérébrale pour M. le professeur d'Espine. Sclérose cérébrale infantile consécutive à un traumatisme obstétrical, pour notre collègue et ami Armand Delille. Seul, le professeur Weill, de Lyon, avait pensé à l'hérédo-syphilis. Divers traitements, surtout physiques : massages doux ou vibratoires, gymnastique, rééducation (Maurice Faure) ont été suivis, sans grands résultats.

E. A. — § I. Troubles nerveux. — D'emblée, et alors même que l'enfant est au repos, on ne peut pas ne pas remarquer les mouvements incessants dont son corps est le siège : ces *mouvements involontaires* sont accrus par l'examen, l'émotion, ils sont calmés par le repos; ils disparaissent pendant le sommeil.

Le *visage*, grimaçant, effectue tour à tour les mouvements les plus divers : action de plisser le front, de faire la moue, de sucer, de sourire. De temps à autre, surtout quand la petite malade s'applique, la langue sort soudain de la bouche, puis y rentre avec la même vitesse. En somme, à la face, les mouvements affectent le type choréique.

Au *cou*, mouvements très considérables, de flexion, d'extension, et, surtout, de rotation et de latéralité, ceux-ci plus marqués, peut-être, à droite. Ils sont accrus par les mouvements volontaires des membres. Au moment où ils se produisent, les muscles, légèrement hypertrophiés, font une brusque saillie sous les téguments.

Aux *membres supérieurs*, ce sont surtout les extrémité qui sont atteintes : les mains, un peu déformées, sont le siège de mouvements lents, puissants, présentant une sorte d'arythmie rythmée, bref, des mouvements athétosiques nets. La main droite semble, d'après les parents « moins libre » que la gauche.

Membres inférieurs. — La station verticale est difficile à garder à cause d'une sorte de piétinement continuel, cause ou effet du trouble de l'équilibre : arrive-t-on à l'obtenir, on constate que les genoux sont rapprochés, les jambes divergeant à partir de leur extrémité supérieure, comme dans la maladie de Little. Non moins malaisée, la marche, par suite de la raideur et des mouvements involontaires : les jambes sont lancées, un peu à la manière d'une tabétique; les pas sont irréguliers; il y a souvent des arrêts brusques inexpliqués. Pendant toute sa durée, se produisent de nombreuses oscillations du tronc, d'incessantes grimaces, divers mouvements athétosiques des mains.

L'enfant ne peut se relever seule quand elle est étendue à terre, ou même quand elle est à genoux.

La *force musculaire* est peu considérable, ce qui tient à plusieurs causes : 1° peu de développement du système musculaire; 2° existence des mouvements involontaires qui, à tout instant, viennent troubler les mouvements volontaires, qui manquent de précision.

Il ne semble pas y avoir de *phénomènes cérébelleux* nets, mais l'existence de *spasmes* et de *syncinésies* n'est pas douteuse, surtout aux membres supérieurs.

Les *réflexes tendineux* sont assez vifs aux membres supérieurs, très vifs pour les inférieurs. L'achilléen gauche est plus fort que le droit. La trépidation spinale fait défaut. Il existe un pseudo-signe de Babinski bilatéral.

D'une manière général, l'*atonie* domine, sauf au moment des spasmes.

La *sensibilité* générale paraît intacte, de même que la sensibilité spéciale, abstraction faite d'un certain degré de strabisme interne gauche. On ne constate pas la pigmentation de la périphérie de la cornée propre à la pseudo-sclérose.

Il n'y a pas de *troubles sphinctériens*.

L'*intelligence* est un peu lente : l'enfant comprend très bien, mais ne répond pas immédiatement à la question posée. Elle sait lire et écrire, s'intéresse à la lecture et au dessin. Sa *parole* est monotone, un peu scandée. Elle a beaucoup de mémoire, et serait très affectueuse.

Elle s'étrangle quelquefois en avalant.

De temps à autre, aussi, se produisent des *crises de rire spasmodique*.

Le *crâne* est dolichocéphale; à la partie moyenne de la région pariétale gauche, on trouve une petite dépression de la dimension d'une amande, à fond osseux, à bords réguliers.

Examen orthopédique (M. Lamy). — Pieds plats valgus très accentués.

Scoliose d'attitude dorso-lombaire gauche corrigible par une talonnette de 1 cm. 5.

Musculature insuffisante, surtout au cou.

§ II. Autres appareils. — Le développement physique est médiocre, le poids et la taille inférieure à la normale. L'appétit est capricieux, le sommeil satisfaisant. Le foie paraît normal. Il a toujours existé de la constipation. A noter la présence d'un petit souffle extra-cardiaque, l'absence de tout stigmate d'hérédo-syphilis. La réaction de Wassermann, pour le sang, a été négative chez les parents. Le docteur Alquier a trouvé : 1° une cellulite assez marquée de la région cervicale postérieure, avec participation des ganglions; 2° une rétraction de la région lombaire, avec ventre en bateau; 3° une rétraction des muscles des hanches.

***

En *résumé*, choréo-athétose double d'origine obstétricale. Il ne s'agit, en effet, ni de dégénérescence lenticulaire progressive de Kienner Wilson, affection de la seconde enfance, caractérisée, outre les manifestations hépatiques, par un tremblement qui, ici, fait défaut ; ni de pseudo-sclérose de Westphall, cliniquement très analogue à la précédente, ni de syndrome de C. Vogt, où les phénomènes sont régressifs, ni de rigidité générale avec athétose terminale progressive, état acquis et non congénital, ni de dystonie lenticulaire progressive, aboutissant à la mort en quelques années, ni de spasmes de torsion, très spéciaux dans leur symptomatologie.

Ce cas nous a paru intéressant, à cause de :

1° La complexité, si fréquente, des troubles moteurs, ressortissant à l'athétose, pour les membres supérieurs, à la chorée, pour la face ;

2° L'importance et la fréquence des spasmes surajoutés;

3° Le mélange d'atonie et d'hypertonie;

4° La présence d'un pseudo-signe de Babinski ;

5° La multiplicité des causes : longueur du travail, chloroformisation, application de forceps. Remarquons enfin qu'il ne s'agit pas d'une affection familiale, comme dans les cas de MM. J. Renault et Halbron, puisque la jumelle est en parfaite santé.

Hémihypertrophie congénitale localisée à droite : nævus variqueux localisé au membre inférieur gauche et occupant les territoires radiculaires L^2-S^1.

Par M. L. Babonneix.

Il y a quatre ans, nous présentions ici-même, avec M. Buizard (séance d'octobre 1922), un enfant atteint d'hémihypertrophie congénitale. Nous avons eu l'occasion de le voir ces jours-ci. Il nous a paru intéressant de le montrer à nouveau, pour que l'on puisse voir s'il s'est produit des modifications dans son état, et chercher à mettre une étiquette sur ce cas singulier, et dont le moins qu'on puisse dire, c'est qu'il n'est pas très fréquent.

Observation. — *O., Jacques*, 4 mois et demi, vu le 13 octobre 1922.

A. H. et A. P. — Les parents sont jeunes et bien portants. Nous n'avons pas examiné le père, qui exerce le métier de mécanicien, mais la mère, que nous avons vue à plusieurs reprises, ne paraît atteinte d'aucune tare. Elle a, cependant, fait une fausse couche de 4 mois et demi, avant de redevenir enceinte. La grossesse compliquée au début d'un peu d'albuminurie, s'est poursuivie ensuite sans incident jusqu'à terme. L'accouchement s'est passé sans application de forceps, mais l'enfant est né en état d'asphyxie apparente, et il a fallu lui faire deux insufflations pour le faire revenir. Il n'a jamais eu de convulsions. De très bonne heure, on s'est aperçu qu'il avait le côté droit plus gros que le gauche, et qu'il devenait très nerveux. Il est nourri par sa maman et digère bien. Il est d'ailleurs bien réglé, il pesait près de 4 kgr. à la naissance.

Ainsi, au premier abord, aucune tare. A noter, cependant, deux particularités : d'une part, un oncle paternel aurait eu un côté du corps plus développé que l'autre; la maman raconte, d'autre part, que

les dernières règles qu'elle a eues avant de commencer sa grossesse avaient été nettement anormales par la qualité.

E. A. — Le jeune Jacques O... est un beau bébé, plein d'entrain, très gai, et dont l'état général est excellent. Mais on remarque, au premier abord, l'augmentation de volume de tout le côté droit du corps; membre inférieur, où elle est surtout nette au mollet, phénomène qui a donné l'éveil aux parents, membre supérieur, où elle est aussi marquée, face, où elle attire moins l'attention.

Cette hémihypertrophie, de dimensions moyennes, ne s'accompagnant, à l'examen physique, ni de déformations du squelette, ni d'hyperthermie, est rendue appréciable par les mensurations :

Cuisse	droite	22
—	gauche	21
Jambe	droite	18,5
—	gauche	18
Bras	gauche	16
—	droit	17

En plus de cette hémihypertrophie, il faut encore signaler, chez le petit malade, diverses particularités :

1° Existence de nævi très étendus au membre inférieur gauche, où ils occupent tout le côté externe, affectant, par conséquent, une disposition radiculaire ($L^2 - L^3$; $L^5 - S^1$) au scrotum, dont ils recouvrent la partie gauche et la partie antérieure de la verge, à l'occiput;

2° Existence, à la racine du nez, d'une veinule transversale, sans autre signe d'hérédo-syphilis, sauf un peu d'hydrocèle. Nous avons fait faire, chez la mère et chez l'enfant, une réaction de Wassermann; le résultat a été négatif;

3° Absence d'hyperplasie du testicule droit;

4° Un examen radiographique, fait à la Charité, n'a décelé la présence d'aucune grosse altération du squelette autre qu'une légère augmentation de volume des os des membres, à droite. Il n'y a pas trace d'enchondromes multiples.

Le 1er décembre 1926, l'enfant nous est ramené parce qu'il se plaint, de temps à autre, de la jambe gauche.

A l'examen, on retrouve ce nævus occupant la partie externe du *membre inférieure gauche*, c'est-à-dire les zones radiculaires $L^2 + L^3$; $L^5 + S^1$.

A la cuisse, ce *nævus* est localisé à la face externe : il empiète un peu toutefois sur la face antérieure, et assez sur la face postérieure.

A la jambe, même localisation à la partie externe, avec participation de la face antérieure, jusqu'à la crête tibiale.

Au pied, sont envahis, non seulement le bord externe, mais une partie de la face dorsale.

En certains points, surtout en arrière, le nævus est limité par un rebord rectiligne; en avant, il se termine par une série de lignes courbes irrégulièrement disposées et se succédant les unes aux autres sans démarcation nette : l'aspect rappelle, un peu, toutes proportions gardées, ce que l'on voit dans la glossite exfoliatrice marginée « caps », « golfes », ou « presqu'îles ».



Le membre inférieur gauche avec le nævus.

Non loin de la tache principale, se voient, surtout en avant d'elle, comme le montre le schéma ci-joint (fig.), dû à l'obligeance de M. P. Jourdan, de petits îlots næviques, soit confluents, soit bien nettement séparés les uns des autres.

Sur le nævus où la peau est plus chaude que sur les régions voisines, existent quelques varicosités, surtout nettes à la jambe. Il ne présente pas d'hyperesthésie au contact. Sa couleur est rouge pâle; elle se fonce quand l'enfant crie ou pleure.

On voit encore des taches næviques peu apparentes sur la verge; sur l'hémiscrotum gauche, et d'autres, beaucoup plus nettes, sur la fesse gauche.

Les douleurs spontanées occuperaient : 1° la hanche ; 2° l'aileron rotulien gauche. Quant aux douleurs provoquées, elles font défaut. En tout cas, les jointures sont absolument libres.

Les réflexes tendineux sont normaux; le signe de Babinski fait défaut. Le réflexe crémastérien est vif.

Au membre inférieur droit, pas le moindre élément nævique, mais seulement l'hypertrophie déjà signalée. A noter la vivacité des réflexes tendineux.

Longueur : *Mensurations :*	D	G
Bras (acromion-épicondyle).	18,2	18
Cubitus	15,5	15
Jambe	53,3	53,2
Largeur :		
Bras (11 cm. au-dessus de l'acromion)	16	15,6
6 cm. au-dessous de l'olécrane.	15,7	15,6
Jambe (15 cm. au-dessous de l'épine iliaque)	29,5	28,5
12 cm. au-dessous du bord supérieur de la rotule . .	21	20

Rien à signaler pour ce qui concerne *le reste du système nerveux :* il n'y a pas de malformation, pas de paralysie, etc. L'intelligence est très développée, le caractère aimable. Les fonctions sensorielles s'effectuent correctement.

Quant à *l'état général,* il n'est pas mauvais, abstraction faite : 1° d'une petite adénopathie trachéo-bronchique ; 2° d'une petite hernie ombilicale ; 3° d'un léger état saburral des voies digestives. Il n'existe toujours aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

*
* *

En somme, hémihypertrophie congénitale à *droite,* présence, sur le membre inférieure *gauche,* d'un nævus à distribution radiculaire, et intéressant, à la cuisse, $L^2 + L^3$, à la jambe et au pied, $L^5 + S^1$.

S'agit-il ici, de cette affection décrite d'abord par Trélat et Monod, dans leur classique mémoire sur *l'hypertrophie unilatérale partielle ou totale du corps* (1), puis par MM. Klippel et Trenaunay (2) ? Non, car, dans ces cas, hypertrophie, varices et nævus siègent du *même côté.* Aucune raison de penser à d'autres affections telles qu'éléphantiasis congénital, trophœdème chronique de Meige, neurofibromatose, etc. Aucune analogie entre

(1) Trélat et Monod, L'hypertrophie unilatérale partielle ou totale du corps. *Arch. génér. de Médecine.* t. XIII, 6e série 1869, p. 536 et 676.

(2) Klippel et Trenaunay, Nævus variqueux ostéo-hypertrophique. *Arch. génér. de Médecine,* t. CLXXXV, nouvelle série, III, 1900, p. 641 et 672. V. aussi Danlos, Apert, Blandin, *Bullet. et Mém. So. Méd. des Hôp.,* 28 mai 1909, p. 1035-1042, et L. Babonneix, Nævus variqueux ostéo-hypertrophique. *Phare médical,* juillet 1925, p. 147-153.

ce cas et celui qui a fait l'objet de l'intéressante communication de MM. Marfan et Schmite à la Société de Pédiatrie (Séance du 6 juillet 1926, p. 269-272 du *Bulletin*). Dans la littérature, nous n'avons trouvé qu'un cas analogue : celui de Milne (*The British Journal of Children's Diseases*, n° 196-198, vol. XVII, avril. juin 1900, pp. 79-85). On pourrait aussi rapprocher de notre observation celui de MM. P. Marie, Ch. Foix et Mlle G. Lévy : nævus congénital kératodique strictement unilatéral avec d'autres à type radiculaire (*Soc. de Neurologie*, séance du 29 juin 1916, p. 117 de la *Revue Neurologique*, II, 1916) ; celui d'Allaire : nævi avec hémihypertrophie du côté droit, angiomes multiples du côté gauche (*Revue Neurologique*, I, 1914, p. 252), ceux que cite M. Roubier dans son excellent travail sur l'hémihypertrophie congénitale des membres (*Revue Neurologique*, 1920, p. 146-155) : hémihypertrophie *croisée*, intéressant la face et le membre supérieur d'un côté, le membre inférieur du côté opposé (Lewin, Bundell-Bankart, Cozzolino) (1) ; hémihypertrophie *alterne* où la face d'un côté, les membres du côté opposé sont intéressés (André Thomas). Ils ne lui sont d'ailleurs pas exactement superposables, puisque, dans la plupart d'entre eux, n'existaient pas de nævi.

Hémiplégie infantile avec mouvements involontaires spéciaux du côté paralysé.

Par MM. L. BABONNEIX et J. HUTINEL.

(*Présentation de malade.*)

L'hémiplégie infantile se complique souvent de mouvements athétoso-choréiques : il est plus rare que, comme dans le cas que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui, le côté paralysé soit le siège de mouvements involontaires, incessants, qui ne ressortissent ni à la chorée, ni à l'athétose, ni à la myoclonie.

(1) COZZOLINO, Emiipertrofia congenita in un lettanle *La Pediatria*, 15 mai 1923.

Observations. — *Élias L.*, 10 ans, vu le 26 octobre 1926.

A. H. et *A. P.* — Le père est mort subitement à 53 ans. La mère, ainsi que deux autres frères et une sœur, sont en bonne santé. L'enfant est né à terme, à la suite d'une bonne grossesse, sans application de forceps, mais en *état d'asphyxie apparente*. On ignore ce qu'il pesait à la naissance, mais la famille affirme qu'il n'aurait jamais eu de convulsions. Il a eu sa première dent à 7-8 mois, a commencé à parler à l'âge normal, mais a été en retard pour marcher. C'est à ce moment qu'on s'est aperçu qu'il était paralysé du côté droit. Sa santé générale est satisfaisante : à signaler seulement une crise d'entérite vers 15 mois.

H. de la M. — Comme il arrive si souvent, on ne peut préciser le début des accidents, qui n'ont été découverts qu'à l'occasion des premiers pas.

E. A. — Le jeune Élias est un enfant éveillé, d'aspect intelligent et qui travaille bien, bien qu'étant depuis peu en France, il parle et comprenne encore mal notre langue. Ce qui frappe dès qu'on l'examine, c'est l'existence d'une *hémiplégie infantile droite, avec mouvements involontaires du membre inférieur correspondant.*

Voici comment ils se présentent :

Dans le décubitus dorsal, ils intéressent la totalité du membre ; très variés dans leur *expression*, ce sont des mouvements : *a*) de latéralité de la cuisse, qui se place tantôt en abduction et tantôt en adduction ; *b*) de rotation, surtout interne ; *c*) d'extension de la jambe sur la cuisse ; *d*) déflexion dorsale du pied et des orteils.

Ces divers mouvements s'associent, se combinent, se substituent les uns aux autres, de façon à constituer des ensembles très complexes.

Leur *rythme* est tantôt accéléré, tantôt ralenti, sans que ces diverses modifications se succèdent avec régularité.

Leur *amplitude* est considérable.

Leur *reproduction* est incessante. Toutefois, à certains moments, ils s'arrêtent pendant quelques secondes ou même plus longtemps. Surtout si l'enfant est calme.

Ils sont *accrus* par l'émotion, la recherche des réflexes, les mouvements volontaires effectués par le côté sain ; *diminués* par le repos, le sommeil, la marche. Ils persistent dans la station verticale ; on note, de temps à autre, un *pseudo-signe de Babinski*, survenant spontanément.

A un examen attentif et prolongé, on constate quelques discrets mouvements involontaires du membre supérieur droit, et, en particulier, des mouvements : 1° de la main droite qui, par instants, s'incline sur le bord cubital ; 2° des doigts, qui se mettent en éventail.

Il n'existe ni spasmes ni phénomènes cérébelleux.

Ce curieux phénomène mis à part, les signes constatés chez le jeune L. sont :

1° Ceux d'une *hémiplégie infantile droite* banale, avec :

a) Parésie des membres du côté droit, boiterie due aussi, en partie, à l'atrophie du membre inférieur, dont rendent bien compte les mensurations :

Mensurations. M. S.	M. S. D.	M. S. G.
Longueur du bras	21 cm.	21 cm.
— du cubitus	18 —	18 cm. 5
Circonférence : 10 cm. au-dessous de l'acromion	17 —	18 cm.
Circonférence : 7 cm. au-dessous de l'olécrâne	16 cm. 5	17 -
M. I.	M. I. D.	M. I. G.
Longueur (épine iliaque-malléole externe)	64 cm.	65 cm.
Circonférence : 20 cm. au-dessous de l'épine iliaque	31 —	33 —
Circonférence : 12 cm. au-dessous du bord supérieur de la rotule	22 cm. 5	23 —

Urines : ni sucre, ni albumine.

b) Contractures et rétractions tendineuses, dont surtout la tendance à l'enroulement du pied droit et l'attitude en flexion du membre supérieur droit ;

c) Troubles de la marche, à droite, légère boiterie, démarche digitigrade ; position vicieuse du pied, qui se place en abduction ; oscillations légères du corps ;

d) Modifications des réflexes : augmentation générale des réflexes tendineux, avec signe de Babinski, mais sans trépidation spinale ; des réflexes cutanés, le crémastérien est faible ; l'abdominal, normal;

e) Absence de gros troubles de la sensibilité.

f) Enraidisement de tous les tissus des membres du côté droit ;

g) Scolide à convexité droite ;

h) Synovite palmaire (Alquier).

2° Des phénomènes *oculaires*, au sujet desquels on nous a remis, de la part du professeur Terrien, la note suivante :

Réflexes pupillaires un peu lents : pupilles normales, astigmatisme, fond d'œil normal ;

3° A noter l'absenee de tout trouble psychique, sphinctérien, et de crises comitiales, typiques ou atypiques ;

4° Rien à signaler pour l'*état général*. Il n'existe, en particulier, aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

*
* *

En résumé, hémiplégie infantile offrant quelques particularités :

1° Le membre inférieur droit, et, à un moindre degré, le membre supérieur correspondant, sont le siège de mouvements involontaires qui n'appartiennent certainement pas à l'athétose, dont ils n'ont ni l'apparence rythmique, ni la lenteur de la contraction, ni la localisation aux muscles des extrémités, ni les spasmes surajoutés (Lewandowski et von Monakow) ; ce ne sont pas non plus des pseudo-tremblements intentionnels, comme dans les cas d'André Thomas et Mme Long-Landry. Ils n'ont rien à voir avec les phénomènes cérébelleux. Ce ne sont pas des myoclonies, comme chez le malade de MM. Dejerine et P. Camus. C'est surtout l'hémichorée qu'ils rappellent par la variabilité de la contracture, qui frappe un grand nombre de muscles, comme par l'absence de spasmes surajoutés. Encore est-il qu'ils en diffèrent par quelques caractères : ils ne sont ni aussi brusques, ni aussi rapides, violents, impulsifs ; bref, donnant l'impression de départ (*ausfahrende*) que dans la chorée ; ils sont aussi moins variés, n'évoquant pas ces « changements à vue, qui font penser aux images incessamment renouvelées du kaléidoscope (1) ».

2° Comme dans beaucoup des cas rassemblés ou observés par nous, il y a ici suspicion d'hérédo-syphilis. Est-il normal que, chez l'enfant, les réflexes pupillaires soient lents à la lumière?

3° Notre cas appartient à la fois au type A du professeur P. Marie, et dans lequel il y a surtout des mouvements involontaires, et au type B, dans lequel on note des contractures, des atrophies, de l'exagération des réflexes. Il est hors de doute, en effet, qu'entre les deux existent des formes de transitions (*Uebergangsformen, Mischformen*), assez fréquentes, et qui peuvent réaliser (Freud et Rie, Babonneix et Voisin) toutes les combinaisons possibles.

(1) L. Babonneix, *les Chorées*. Flammarion, Paris, 1924, p. 13-14.

Sympathome embryonnaire avec métastase dans le foie chez un nourrisson.

Par MM. Lesné, Robert Clément, E. Jacquet et Héraux.

L... Mauricette, âgée de 2 mois, entre à Trousseau le 1er juin 1926 et y est décédée le 14 juin. Il s'agit d'une fillette de 2 mois, amenée à la consultation de l'hôpital Trousseau à la fin de mai 1926, pour une tuméfaction générale de l'abdomen à marche progressive. Celle-ci avait débuté 3 semaines auparavant, vers l'âge de 1 mois environ, et avait acquis rapidement un volume véritablement monstrueux.

Nous la faisons entrer avec sa mère dans le service le 1er juin, et nous pouvons recueillir d'abord les renseignements suivants :

C'est un deuxième enfant (l'aîné âgé de 4 ans étant actuellement bien portant), né à terme, poids de naissance 3.100 gr., placenta pesant 510 gr. La gestation et l'accouchement s'étaient passés de façon parfaite ; mais la plaie ombilicale, après la chute du cordon, avait suppuré jusqu'à l'âge de 1 mois et demi, c'est-à-dire quelques jours avant le premier examen de l'enfant, et une quinzaine de jours après le début de la tuméfaction de l'abdomen.

A son entrée, le 1er juin, l'enfant dont le poids est de 4.410 gr., présente un abdomen distendu au maximum, avec peau luisante, comme amincie ; veinosités sous-cutanées sous-et sus-ombilicales remontant jusqu'à la partie moyenne du thorax, ombilic déplissé mais non saillant. Cette distension monstrueuse donnait l'impression d'une ascite sous tension, considérable, eu égard à la taille du sujet.

Mais la palpation ne révèle pas le phénomène du flot, et permet de préciser qu'il s'agit là uniquement, semble-t-il, de tuméfaction gigantesque du foie et de la rate.

On constate, en effet, que le foie, élargissant par sa partie supérieure la base thoracique, atteint l'ombilic, et son bord tranchant et dur, descend de là en courbe régulière pour atteindre la crête iliaque du côté droit. Sa surface, uniformément lisse et dure, peut être suivie en arrière jusqu'à la fosse lombaire.

A gauche des dernières côtes jusqu'au-dessous de la crête iliaque, l'abdomen est rempli de même par une masse dure, se séparant de la masse hépatique au niveau de l'ombilic, en formant ainsi avec elle un angle dièdre ouvert en bas. Cette disposition nous fait penser à l'existence d'une rate hypertrophiée dans les mêmes proportions énormes.

A l'entrée de l'enfant il n'existe pas de fièvre, pas de signes pulmonaires ni pharyngés, pas de troubles digestifs ; la cutiréaction à la tuberculine resta négative, mais le facies est pâle, anémique ; il existe un coryza séreux bilatéral et un léger œdème du dos des pieds.

En présence de ces signes, ayant éliminé ainsi la cause purement ascitique de cette déformation, une première idée nous vint : celle de l'infection hépato-splénique par la voie de la veine ombilicale, étant donnée la notion de suppuration prolongée de l'ombilic. Mais il n'existait ni ictère, ni fièvre, ni signes infectieux d'aucune sorte qui accompagnent ces cas d'omphalite.

Il nous parut plus logique d'envisager une syphilis viscérale hypersplénique et hépatomégalique. A vrai dire, l'interrogatoire et l'examen des parents ne se montra pas en faveur de cette hypothèse :

Le PÈRE, blessé de guerre, gazé, nie toute syphilis et n'en présente aucun signe objectif : ni leucoplasie, ni aortite, ni troubles oculaires, et la réaction de Wassermann resta négative dans son sang.

La MÈRE n'a pas eu de fausses couches, mais un premier enfant né à terme et bien portant ; elle ne présente aucun accident suspect, et la réaction de Wassermann fut chez elle également négative.

Néanmoins, et nous ralliant malgré tout à cette hypothèse, nous décidons d'entreprendre un traitement d'épreuve antisyphilitique qui fut commencé dès le lendemain par frictions mercurielles pratiquées tous les deux jours et alternées avec des injections sous-cutanées de sulfarsénol : 1 cgr. 5, 3 cgr., 3 cgr., 3 cgr., 3 cgr., 3 cgr.

Mais ce traitement ne sembla amener aucune amélioration. D'ailleurs la réaction de Wassermann de l'enfant se montra également négative à deux reprises.

Pensant pouvoir soulager l'enfant, on pratiqua une ponction exploratrice avec une aiguille grosse et courte, dans la région sous-ombilicale dans l'écartement des deux organes, où il nous semblait exister une ascite sous tension. A notre grande surprise il ne vint, malgré toutes les manœuvres que quelques gouttes de liquide filant, limpide, incolore, où l'examen sur lame révéla la présence de quelques lymphocytes.

Le lendemain, une deuxième ponction pratiquée pour confirmer ce résultat ne ramena à peine que 2 cmc. de liquide, néanmoins suffisants pour y pratiquer encore une réaction de Wassermann qui resta elle aussi négative.

Les jours suivants, l'état se maintint stationnaire, à part une légère diarrhée verte, mais le poid de l'enfant s'accroît régulièrement, et le ventre et la circulation collatérale augmentèrent progressivement de façon rapide et évidente.

Le *6 juin* la température qui était normale jusqu'à cette date s'élève à 38°,8, monte encore le lendemain à 39°,6, en même temps qu'on constate un peu de toux, une respiration accélérée et un foyer soufflant en arrière et à gauche à la partie moyenne du poumon.

On continue néanmoins le traitement antisyphilitique :
Une numération globulaire montre :

Hémoglobine	40 p. 100
Globules rouges	2.510.000
— blancs	20.000
Polynucléaires	41
Moyens mono.	57
Grands mono.	2
Lympho.	2
Hématies nucléées	1 à 2 p. 100

Mais l'état général devient de plus en plus mauvais, malgré l'augmentation paradoxale de poids parallèle à l'augmentation apparente de la tumeur, la fièvre remonte à 40° dans la soirée du 13 juin et l'enfant meurt dans la nuit.

Autopsie, 15 juin 1926. — L'examen anatomique nous réservait la surprise de constater que l'augmentation monstrueuse du ventre était due uniquement à la présence du *foie* hypertrophié.

Cet organe énorme, pesant 1.410 gr., remplissait complètement la cavité abdominale.

Convexe en avant, épousant la paroi, il était incurvé en gouttière en arrière, embrassant le rachis, les vaisseaux prévertébraux, et l'intestin aggloméré sous lui.

Son bord inférieur était échancré par le passage de la veine ombilicale et du ligament suspenseur, divisant ainsi profondément le lobe carré du lobe gauche qui nous avait paru être la rate hypertrophiée.

Le foie présentait à sa surface une série de taches les unes hémorragiques en cocarde, les autres blanchâtres, le même aspect étant retrouvé à la coupe.

La *rate* est toute petite, pesant 12 gr., normale à la coupe.

Le *poumon droit* est d'aspect congestif, les ganglions médiastinaux ne sont pas tuméfiés, le *cœur* est normal, les *ovaires* sont en place.

Mais, ce qui nous parut donner l'explication de cette tumeur hépatique, ce fut de découvrir au-devant des *reins*, qui se révélèrent normaux, deux masses pathologiques qui présentaient les caractères suivants, et que nous sûmes plus tard être constituées par du tissu surrénalien.

1° Devant le *rein droit :* petite masse pesant 15 gr.

2° Devant le *rein gauche :* masse de la grosseur d'une mandarine, pesant 70 gr., noirâtre à la surface et sur la coupe qui est nettement hémorragique.

Au voisinage de ces masses, les capsules surrénales existaient normales entières et intaetes.

Examen histologique. — Plusieurs fragments de la surrénale, de la tumeur prérénale, du foie et du rein ont été examinés. Après colorations diverses à l'hématéine éosine, au Van Gieson, au vert lumière, les lésions suivantes sont eonstatées.

1° *Tumeur prérénale droite.* — Vue à un faible grossissement elle montre deux portions nettement distinctes, s'opposant presque par la strueture et la morphologie.

a) La superficie encore intaete sur presque toute l'étendue de la eoupe, permet de reconnaître les différentes stratifications de cellules qui sont la earactéristique de la eorticale surrénalienne, couehe glomérulée, couehe fasciculée, couehe réticulée.

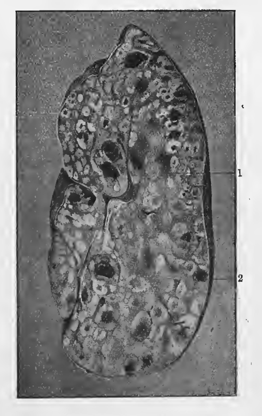


Fig. 1. — Métastase de la tumeur au niveau du foie. 1, Zones nécrotiques; 2, zones hémorragiques.

b) La médullaire, au centre, est totalement transformée. Les cordons cellulaires, les eavités vaseulaires habituels sont remplaeés par une multitude de cellules orientées *a priori* sans ordre apparent : plages alternant avee des eordons plus ou moins allongés, ou grappes appendues à de minees faiseeaux eonjonctifs, colorés en rose par l'éosine.

Cette médullaire ainsi transformée n'est séparée de la eortieale par aueune coque conjonctive et ses eellules présentent une cystologie toute particulière.

En effet elles sont dans l'ensemble arrondies, avee un gros noyau

circulaire entouré d'une mince auréole de cytoplasme acidophile.

Malgré leur morphologie en apparence uniforme, ces éléments cellulaires sont en réalité polymorphes.



Fig. 2. — 1, Corticales de la surrénale; 2, cellules sombres; 3, cellules claires; 4, tendance à l'ordination en rosettes; 5, masses multinucléées; 6, stroma légèrement filulaire.

Les uns sont de petites dimensions, à noyau fortement coloré, paraissant presque noir.

Les autres sont très volumineux, surtout très clairs. Leur noyau à membrane périphérique fine et nette est pourvu d'un réseau chromatinien à tendance réticulée, les caryosomes sont assez régulièrement répartis aux extrémités d'un réseau de linine très ténu.

D'autres noyaux enfin présentent des signes de dégénérescence et de pycnose.

Les cellules claires et sombres sont disposées d'une façon très anarchique sur toute l'étendue de la coupe. Cependant en certains points il nous a semblé que l'on puisse admettre la présence de quelques groupements en forme de *rosettes;* point capital, qui, nous le verrons ultérieurement, peut orienter le diagnostic. Les rosettes sont constituées par une masse de protoplasma sur laquelle sont disposés en couronnes des noyaux tantôt clairs, tantôt sombres ou en pycnose. Mais nous insistons sur ce fait que dans cette coupe de surrénale, les rosettes ne sont pas très abondantes, et celles qui existent sont peu nettes et dans un certain état de désintégration.

Nous avons aussi recherché dans cette coupe s'il existait des masses multinucléées. Certains groupements plaideraient en leur faveur, mais ils sont peu nombreux et peu différenciés.

Enfin le stroma est peu abondant, du type conjonctivo-épithélial dans l'ensemble, vacuolaire en quelques endroits ; lobulaire en d'autres.

Quelques capillaires à endothélium nettement visible sont en partie bourrés de globules rouges.

2° *Tumeur prérénale gauche.* — Cette tumeur n'est en somme qu'une surrénale accessoire considérablement hypertrophiée. L'on y retrouve, en effet, à la superficie les caractéristiques de la corticale, mais dont les travées cellulaires sont un peu tassées les unes sur les autres.

Le centre et la majeure partie de cette coupe présentent le même aspect, la même morphologie cellulaire, la même disposition architecturale que la coupe précédente, avec quelques différences cependant :

Le stroma est plus abondant et surtout a un aspect fibrillaire, et les fibrilles prennent mal les colorations spécifiques du collagène.

Cette coupe est très hémorragique : de nombreux globules rouges sont en nappe sur toute l'étendue de la coupe.

3° *Le foie.* — Cet organe est complètement envahi par le même type de cellules. Le parenchyme normal, en effet, est réduit à d'étroites bandes, ou de minces plages au milieu desquelles certaines cellules mêmes sont en dégénérescence.

Ces cellules envahissantes présentent la même ordination : les rosettes sont irrégulières, les masses multinucléées peu abondantes. Le stroma est abondant, vacuolaire, mais surtout fibrillaire, et là encore, nous trouvons la même difficulté des fibrilles à prendre les colorations spécifiques du collagène.

4° *Rein.* — Dans les coupes examinées, aucun envahissement n'était visible. Quelques tubes sont bourrés de globules rouges.

Diagnostic. — En résumé, nous sommes donc en présence de deux tumeurs développées aux dépens du tissu surrénalien et du foie, qui sont envahis par un même type de cellules.

L'absence de réaction conjonctive limitante, l'envahissement destructif du parenchyme normal imposent d'emblée le diagnostic de tumeur maligne.

Reste à envisager le type de cette tumeur maligne.

Or, à un examen superficiel, elle pourrait être prise pour un lympho-sarcome. Mais la morphologie cellulaire, la disposition des éléments, leur rapport avec le tissu conjonctif avoisinant, la nature du stroma, la localisation exclusive au niveau de la médullaire, sont des

raisons suffisantes, à notre point de vue, pour éliminer ce diagnostic.

Cette tumeur semble donc provenir de la médullaire de la surrénale, et comme, d'une part, la cytologie des cellules rappelle celle des cellules embryonnaires du sympathique, comme, d'autre part, le stroma est dans certaines coupes fibrillaire sans collagène, nous pouvons penser à l'existence d'une tumeur née aux dépens des sympathogonies, autrement dit, qu'il s'agit ici d'un *sympathome embryonnaire.*

Le sympathome est une tumeur rare, qui survient chez les enfants dans les premiers mois de la vie, et surtout au niveau de la surrénale, comme l'ont montré entre autres Kuster, Ribbert, Lapointe et Lecène, Alezais et Pupon.

Le polymorphisme des cellules, la difficulté de retrouver des rosettes, des plages nucléées qui sont les caractéristiques de cette néoplasie, permettent l'hypothèse que nous avons ici affaire à un sympathome dont la différenciation sympathoblastique est poussée plus loin et qu'il s'agit peut-être alors, d'après la dénomination de Masson, d'un sympathome sympathoblastique.

L'évolution clinique et particulièrement rapide de cette affection, la difficulté du diagnostic, et les caractères histopathologiques de cette tumeur véritablement exceptionnelle justifient la publication de cette observation de *sympathome embryonnaire.*

Discussion : J. Comby. — Le cas, si intéressant, de *sympathome embryonnaire*, présenté par notre collègue Ed. Lesné, est sans doute le premier publié en France. Ayant lu un grand nombre d'observations de *neuroblastome sympathique* dans les périodiques anglo-américains consacrés à la pédiatrie, et notamment dans l'*American Journal of Diseases of Children,* qui paraît à Chicago sous la direction de Clifford G. Grulee, j'ai cherché à faire connaître cette singulière néoplasie maligne qui, partant des capsules surrénales, essaime rapidement des métastases dans le foie, les ganglions, les os plats, etc. La tumeur se développe aux dépens des éléments nerveux du grand sympathique, et c'est pourquoi le nom un peu barbare et non euphonique de *sympathome* a pu être proposé. Cependant le terme de *neuroblastome sympathique* est généralement usité. On trouvera, dans les comptes rendus de la *Société Belge de Pédiatrie* (30 octobre 1926), une belle observation présentée par le docteur A. Meunier et

S. Simon, et une autre, par le docteur Maldague, avec un historique assez complet. Il ne faut pas oublier que la formation en *rosette* est un des éléments caractéristiques de ce genre de tumeurs.

Maladie mitrale d'origine hérédo-syphilitique probable.

Par MM. H. Grenet et J. Delarue.

Nous présentons l'observation d'une enfant atteinte d'une double lésion mitrale : l'existence d'une cardiopathie a été constatée chez elle dès l'âge de 6 mois, avant qu'elle ait été atteinte d'aucune maladie infectieuse. L'étude de ce cas et l'histoire de la famille nous semblent présenter un certain intérêt.

P. Madeleine, âgée de 10 ans, nous est conduite le 23 octobre 1926 parce qu'elle tousse depuis quelques jours. L'examen des poumons est négatif. Par contre, nous constatons des signes nets de maladie mitrale : frémissement cataire présystolique et systolique de la pointe, roulement diastolique et souffle systolique de la pointe, à propagation axillaire, dédoublement du second bruit, rythme mitral caractéristique; submatité dans l'espace inter-scapulo-vertébral gauche. A l'examen radioscopique, grosse dilatation de l'oreillette gauche, ventricule gauche normal. Images très développées des hiles, dues à la dilatation des branches pulmonaires (Dr Bordet).

Cette fillette présente quelques troubles dystrophiques : front élargi, bosses frontales saillantes, voûte palatine très ogivale, érosions dentaires caractérisées par un sillon transversal sur les incisives médianes supérieures dont la moitié inférieure est usée; absence d'appendice xyphoïde. Nervosité excessive; l'enfant s'inquiète et pleure dès qu'on l'approche; développement intellectuel retardé. Cuti-réaction à la tuberculine négative. Bordet-Wassermann négatif dans le sang.

Elle est née à terme, pesant à peine 2 kgr.; elle a été élevée au biberon, très difficilement, ne grossissait pas. Elle n'a marché qu'à 2 ans. Elle a eu la coqueluche et la rougeole à 7 mois, une bronchopneumonie à 3 ou 4 ans. Mais, fait important, *des signes cardiaques ont été constatés chez elle dès l'âge de 6 mois*, avant qu'elle n'ait eu aucune maladie infectieuse.

L'histoire familiale donne à ce cas une partie de son intérêt :

Père mort à 43 ans, de néphrite avec grosse albuminurie et anasarque.

Mère bien portante, souffre de céphalées fréquentes; ne présente aucun signe cardiaque ou aortique, tous les réflexes sont normaux, Bordet-Wassermann du sérum sanguin négatif. Elle a eu 12 grossesses.

1re grossesse, Marcel, né à terme, âgé maintenant de 25 ans ; bien portant ; a lui-même 2 enfants normaux.

2e grossesse, René, mort à 9 mois (athrepsie).

3e grossesse, Raymond, *mort à 13 jours, de maladie bleue.*

4e grossesse, Léon, bien portant.

5e grossesse, Georges, bien portant.

6e grossesse, André, mort à 13 jours, à la Maternité.

7e grossesse, Maurice, bien portant.

8e grossesse, Paul, mort à 11 mois, de gangrène de la verge.

9e grossesse, Roger, *mort à 12 jours, de maladie bleue.*

10e grossesse, Albert, bien portant.

11e grossesse, Madeleine, sujet de notre observation.

12e grossesse, Robert, *mort à 12 jours, de maladie bleue.*

En résumé, 6 enfants sur 12, morts en bas-âge, dont 3 de maladie bleue : il semble bien, d'après les précisions que nous a données la mère, que ce diagnostic de cyanose congénitale ait été parfaitement légitime.

La mère aurait eu, à chaque grossesse, une insertion vicieuse du placenta. Tous les enfants sont nés à terme, mais tous avec un petit poids, inférieur à 2 kgr.

Divers points de cette observation nous paraissent dignes de remarques. Notre malade a eu, dans sa première enfance, plusieurs maladies infectieuses, et l'on serait tenté de rattacher l'une ou l'autre d'entre elles la cardiopathie constatée. Mais la mère, qui observe ses enfants avec soin, affirme très nettement que des symptômes cardiaques ont été signalés dès l'âge de 6 mois : on est donc en droit d'admettre qu'il s'agit ici d'une cardiopathie congénitale, peut-être remaniée par les infections ultérieures.

D'autre part, trois autres enfants sont morts de maladie bleue, Sans que nous puissions en donner une explication satisfaisante, cette prédisposition familiale aux malformations congénitales du cœur mérite d'être relevée.

Nous devons enfin faire état de la polymortalité infantile (6 sur 12), et des quelques stigmates dystrophiques notés chez notre malade. La tuberculose ne semble pas pouvoir être mise en cause.

Bien que nous n'ayons pas pu en faire la preuve, n'avons-nous pas le droit de soupçonner une hérédité syphilitique ?

La réaction de Wassermann négative ne permet pas de la nier, on le sait. Mais une néphrite de cause indéterminée avec grosse albuminurie chez le père, la polymortalité infantile, la débilité de tous les enfants à leur naissance, les malformations cardiaques chez 3 enfants, et, chez notre malade, l'existence de quelques troubles dystrophiques et d'une cardiopathie ne relevant d'aucune cause précise et constatée dès l'âge de 6 mois, sont autant d'arguments valables. C'est la syphilis qui, en l'état actuel de nos connaissances, permet le mieux d'expliquer ces tares multiples dans une même famille, et nous croyons pouvoir l'admettre ici.

Discussion : M. Robert Debré. — L'association de rétrécissement et d'insuffisance mitrale ne fait pas partie des lésions congénitales résultant d'une malformation cardiaque. En pareil cas, l'examen clinique peut tromper et telle malformation cardiaque peut donner lieu à des signes qui induisent en erreur. Dans l'observation de M. Grenet, la répétition des malformations congénitales du cœur chez plusieurs enfants de la même famille n'en est pas moins fort intéressante et doit être rapprochée de notre cas, publié avec Cordey, de maladie de Roger constaté chez un enfant et sa mère.

Deux cas d'acrodynie infantile.

Par le docteur Beutter, médecin des Hôpitaux de Saint-Étienne.

J'ai l'honneur de vous rapporter deux observations qui me semblent répondre à ce qui a été décrit sous le nom d'acrodynie infantile.

Roger B., 19 mois, m'est montré le 19 mai 1925 pour la première fois. A été nourri au sein maternel jusqu'à 16 mois sans aucun incident ni aucune maladie ; a marché à 1 an ; premières dents à 6 mois.

Depuis environ trois semaines la mère a remarqué que *les mains et les pieds* étaient toujours froids ; en même temps l'enfant est devenu

grognon, paraît souffrir et ne veut plus marcher, il maigrit et présente des *sueurs* abondantes très fréquemment ; pas de diarrhée, il n'a pas été constaté de fièvre, pas d'éruption non plus, mais le bébé paraît avoir des *démangeaisons pénibles*.

L'examen viscéral est entièrement négatif, mais je constate que les mains sont rouges, tuméfiées ; dans la paume droite petite phlyctène ainsi que sur le pied droit qui ne présente cependant ni rougeur, ni tuméfaction ; dentition normale mais gencives un peu rouges.

Je le revois le 23 mai : le bébé a eu hier une sorte de crise ? que la mère attribue à l'intensité des démangeaisons particulièrement pénibles, il n'y a pas eu de fièvre ni de troubles digestifs ; les urines sont normales. L'enfant continue à perdre du poids. Je ne trouve aucun signe nouveau : les mains et le pied droit présentent quelques ulcérations nouvelles. L'interrogatoire de la mère ne me donne aucune indication nouvelle, notamment pas de faute alimentaire qui puisse faire songer à de la carence. Je prescris un traitement local banal, une préparation recalcifiante, du jus de citron et je conseille le séjour à la campagne.

Quelques jours plus tard j'apprends que l'état commence à s'améliorer et un mois plus tard environ la guérison est complète.

Joseph R. 3 ans, entre dans mon service le 7 mars 1925 : m'est adressé par le docteur Ramonet. (Observation prise par M. Michelon, interne du service.) Né à terme sans incident ; mère bien portante mais n'a eu que cet enfant, pas de fausses couches ; père mort de tuberculose osseuse il y a 4 mois à 36 ans. Premières dents à 6 mois ; premiers pas normalement. Aucune maladie jusqu'à ce jour, la nourriture coutumière ne présentait rien d'exagéré ni de répréhensible et l'enfant n'a jamais eu de troubles digestifs. Dans le passé on ne note qu'une rougeole normale il y a 2 ans et une pneumonie il y a 1 an.

Le début des malaises actuels semble remonter au mois de novembre, il y a, donc environ 4 mois : l'enfant commença par être *grognon*, se réveillant chaque nuit en criant, se plaignant des dents qui étaient mauvaises, puis au début de décembre *éruption* généralisée ressemblant à la rougeole et persistant une dizaine de jours pendant lesquels plusieurs médecins sont consultés (docteurs Gotteland, Cochet). Cette éruption ne s'est accompagnée ni de fièvre ni de troubles viscéraux, semble-t-il ; un peu de polyurie et augmentation notable de l'appétit (il fallait se lever la nuit pour lui donner à manger). Dans le courant de janvier les mains commencent à présenter des excoriations de la peau et être le siège de *vives démangeaisons ;* puis quelques semaines plus tard les *dents tombent* les unes après les autres, avec salivation abondante et fétide.

L'enfant n'a pas maigri, au contraire, paraît-il, mais il est resté triste et grognon. A l'entrée il présente un aspect soufflé de petit obèse sans déformations apparentes ; l'intellect semble diminué ; ectopie testiculaire gauche avec testicule à l'anneau. Les mains sont rouges et œdématiées avec les doigts boudinés et fléchis ; la face palmaire desquame et présente de véritables craquelures dans l'épaisseur du derme ; ces lésions sont prurigineuses. La cheville droite est le siège d'une petite ulcération d'aspect impétigineux. Le bord alvéolaire du maxillaire inférieur est nécrosé avec chute totale des dents ; sur les muqueuses buccales et gingivales on trouve des ulcérations atones mais ne saignant pas. Rien au cœur ni aux poumons, non plus qu'aux autres viscères. Urines normales. Poids : 15,5. Périmètre thoracique : 0,54. Taille : 0,92. Température : 37°,2.



Radiographie de la selle turcique : ne parait pas élargie, mais au contraire plutôt petite.

R. W. H8 dans le sang et dans le liquide C. R. ; dans ce dernier on trouve sur frottis quelques très rares lymphocytes et hématies, pas vu de microbes.

Le 23 mars : l'enfant qui prenait depuis quelques jours de l'extrait thyroïdien présente de la tachycardie, de la fièvre et un peu de dyspnée. L'état des mains est stationnaire ; la suppuration buccale est un peu moins marquée et moins fétide. Sueurs abondantes.

Radiographie de maxillaires : nécrose de la partie moyenne du maxillaire inférieur, décalcification du maxillaire supérieur.

Radiographie des mains : aspect cordé des métacarpiens avec raréfaction centrale et épaississement cortical.

Examen des ulcérations de la langue par le docteur Devuns : pas vu de B. de Koch, ni de B. de Hansen, pas de spirochètes ni de spirilles,

rares fusiformes probablement non causaux, mais surajoutés au délabrement. Ulcérations gingivales : pas de B. de Koch, de B. Hansen, de spirochètes ni de spirilles.

Urines (analysées par M. Etiévant) :

Urée par litre . . .	20,65.
NaCl — . . .	1,75.
Albumines	traces.

Hémoglobine, glucose, acétone, cylindres, néant.

Examen des réactions électriques par le docteur Charvin : réactions des muscles et des nerfs un peu diminuées mais sans perte de la contractilité faradique ni réaction de dégénérescence.

Le 22 avril. L'état des mains s'était amélioré depuis quelques jours mais de nouveau elles présentent des lésions encore plus accentuées qu'à l'entrée et qui ont été précédées d'un prurit très marqué et de crises sudorales. En outre exanthème diffus remontant depuis le bas-ventre jusqu'aux aisselles. Rien de nouveau aux maxillaires. Depuis cette nouvelle poussée, la température est remontée aux environs de 39°.

Nouvel examen du mucus nasal : quelques bacilles diphtérimorphes. Pas de phénomènes fonctionnels pulmonaires mais on trouve quelques râles sous-crépitants dans la fosse sous-épineuse gauche.

Radioscopie : Athrésie de la plage gauche;
Sommet gauche obscur;
Condensation localisée à la partie inférieure du lobe supérieur gauche;
Aspect général grisaille de la plage gauche.

Un essai pour obtenir de l'expectoration étant infructueux on recherche le B. T. dans les selles : examen négatif.

Le 23, éruption plus accentuée et (d'après la mère) absolument identique à celle du début. Signes pulmonaires plus étendus : nombreux râles jusqu'au sommet avec toujours très peu de troubles fonctionnels.

Le 12 mai : L'éruption qui a présenté un aspect maculo-papuleux sans aucune tendance au suintement a duré une huitaine de jours, elle a aujourd'hui complètement disparu ; les lésions des mains restent localisées à leur face palmaire; il existe toujours sur la malléole interne et au niveau du menton un petit placard erythémateux un peu induré. Les signes pulmonaires ne se sont pas sensiblement modifiés.

L'état général de l'enfant n'est pas mauvais mais il est spécialement apathique, avec un aspect triste et déprimé. A eu encore des sueurs sans éruption consécutive. Il a en outre contracté une varicelle qui a évolué normalement sans complication.

Le 23 mai, examen du sang :

Numération : G. R. chiffre normal ou accru.
G. B. 19900

Formule leucocytaire.			
—	poly neutro . . .	72	p. 100 sur 500
—	« éosino . . .	0,5	
—	grand mono . . .	4	
—	moyens mono. . .	14	
—	lympho	4	
—	transition	5	
—	myélo neutro. . .	1	

Teneur en hémoglobine, 0,75 à 0,80
Globules rouges normaux égaux et réguliers.
Globulins normaux peut-être accrus.

Le 15 juin les parents tiennent à emmener leur enfant en raison des difficultés faites par la commune pour les frais d'hospitalisation, l'état est resté le même et les différents examens n'ont rien décelé de nouveau.

Le poids qui était à l'entrée de 15 kgr. 500 est à la sortie de 14 kgr. 700.

J'ai reçu des nouvelles récemment il est, paraît-il, tout à fait guéri maintenant, mais je n'ai pas pu le revoir encore, je ne sais notamment pas quel est actuellement l'état de sa dentition.

J'ajoute que j'avais évidemment tenté divers traitements qui m'ont paru tout à fait inopérants (opothérapie, traitement spécifique, cure de vitamine, phosphates, etc.) et je ne crois pas que après sa sortie de mon service le bébé ait été soumis à aucune autre thérapeutique.

Enfin devant l'imprécision de mon diagnostic j'avais montré cet enfant à plusieurs de mes collègues sans que nous puissions cataloguer ce cas dans le cadre des maladies connues de nous.

C'est ces jours derniers seulement en lisant les diverses publications récentes sur l'acrodynie infantile que je me suis aperçu

que les cas que j'avais observés jadis étaient en tous points semblables à ceux relatés et que j'ai cru pouvoir vous les rapporter comme tels.

Un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans avec symptômes passagers d'encéphalite.

Par H. Janet et R. Pierrot.

L'observation que voici nous paraît intéressante du point de vue de la question encore à l'étude des rapports de l'acrodynie avec l'encéphalite épidémique.

Observation. — *Dev. Charles*, 7 ans, est amené le 21 juillet 1926 à la consultation du service du professeur agrégé Lereboullet pour une asthénie très particulière durant depuis plusieurs mois.

L'enfant est né de parents bien portants qui ont eu ultérieurement deux autres enfants actuellement en parfaite santé. Il pesait à la naissance 4 kgr. 500 et a été élevé au sein jusqu'à 1 an. Il n'a aucun passé pathologique si ce n'est une coqueluche en décembre 1925 et une bronchite en février 1926 : ces deux affections ont été bénignes.

En avril 1926 il se plaint de légères douleurs abdominales et en quelques jours émet par les selles une quinzaine d'ascaris. On remarque bientôt qu'il cesse de courir et de jouer et qu'il se plaît à rester assis au coin du feu.

Le 24 avril apparaît sur le ventre une petite éruption dont les caractères sont mal précisés.

Quelques jours après apparaissent les troubles vaso-moteurs des extrémités : les mains et les pieds sont rouges, gonflés; on y voit des plaques arrondies, blanchâtres, d'épiderme soulevé, sans liquide; en certains points on note une desquamation franche.

Dans la première quinzaine de mai on remarque pour la première fois des sueurs abondantes, qui mouillent le linge, et on constate que l'enfant bave beaucoup, la salive s'écoulant sur l'oreiller pendant la nuit.

L'appétit disparaît, mais il n'y a ni diarrhée ni vomissements. L'amaigrissement est des plus nets. L'enfant est triste, abattu, indifférent, ne cherche ni à jouer ni à se remuer; il prend très fréquemment la position accroupie.

Les troubles vaso-moteurs persistent avec sensation de prurit et de cuisson.

En résumé en une vingtaine de jours s'est constitué le syndrome qui caractérise l'acrodynie.

C'est entre le 15 mai et le 9 juin que d'autres symptômes apparaissent sur lesquels nous voulons attirer l'attention.

C'est d'abord une *somnolence* diurne analogue en tous points à celle de l'encéphalite léthargique, alors que l'agitation persistait la nuit. Ces troubles du sommeil qui ont vivement frappé les parents durèrent trois semaines.

Le 9 juin, il y eut, semble-t-il, le matin un peu de délire. Puis pendant une demi-journée des troubles très nets de la vue. Deux médecins qui examinèrent ensemble le malade firent le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Dans les jours qui suivirent, l'état de l'enfant s'améliora; la somnolence diurne, l'anorexie, disparurent. Les troubles du caractère s'atténuèrent. Mais les troubles vaso-moteurs des extrémités persistaient, l'asthénie était toujours inquiétante, et c'est pour ces symptômes que les parents qui habitent la campagne se décidèrent à venir à Paris pour conduire l'enfant à la consultation des Enfants-Malades.

Nous le voyons pour la première fois le 21 juillet 1926. C'est un enfant de 7 ans bien constitué; il pèse 19 kgr. 300 et mesure 114 cm.

L'état général semble assez bon. L'embonpoint est conservé à la face : il semble diminué au tronc et aux jambes.

Les troubles vaso-moteurs des extrémités constituent le symptôme le plus frappant. Les mains et les pieds sont rouges, légèrement cyanosés, humides, les doigts sont gonflés, boudinés. On note une desquamation fine surtout intense à la face palmaire. La peau qui desquame forme en plusieurs points des petites collerettes épidermiques comme s'il s'agissait de vésicules rompues; en réalité il n'y a pas et n'y a jamais eu de véritables vésicules avec liquide.

De temps à autre, dans la journée, l'enfant se plaint de crises douloureuses : il s'agit de cuisson ou de prurit des extrémités.

Les sueurs sont abondantes, mouillent la chemise ou les draps. Il n'y a pas d'éruption sudorale.

La salivation est exagérée; la salive mouille l'oreiller.

Il n'y a aucun trouble moteur ou sensitif. La démarche est normale. Mais l'enfant semble souvent fatigué; après avoir joué un peu il s'asseoit ou reste accroupi, ou bien demande à se coucher, et alors il s'endort dans la journée d'une façon un peu anormale. Le caractère est doux et tranquille.

L'appétit est médiocre. Il n'y a aucun trouble digestif et pas de fièvre.

Le réflexe solaire est exagéré; par contre le réflexe oculo-cardiaque

existe à peine. Pendant les deux mois que le malade restera soumis à notre observation, les caractères de ces deux réflexes ne se modifieront pas. On remarque que la verge est fréquemment en demi-érection. Le pouls est un peu rapide (100 à 120). La tension artérielle est de 12-10 1/2 (au Vaquez).

Les urines sont normales.

Le liquide céphalo-rachidien contient deux lymphocytes par mmc. 0 gr. 20 d'albumine et 9 gr. de glucose p. 100.

Evolution. — On soumet le malade aux rayons ultra-violets (vingt séances : une tous les deux jours).

Le 2 août l'amélioration est déjà manifeste. Les mains et les pieds sont toujours gonflés et rouges, mais les crises douloureuses ont disparu. Les sueurs qui persistent encore pendant la nuit ont disparu pendant le jour. La somnolence diurne n'est plus constatée. La salivation exagérée persiste.

Pendant les semaines suivantes l'amélioration se poursuit. L'enfant redevient gai, joueur et remuant, ses mains et ses pieds reprennent peu à peu l'aspect normal et quand il quitte l'hôpital, le 11 septembre, il est en bon état.

Nous avons eu l'occasion de le revoir au début d'octobre nous constatons que la guérison se maintient.

En résumé, un enfant de 7 ans est atteint de troubles vaso-moteurs et de crises douloureuses paroxystiques des extrémités, d'insomnie, de sueurs, d'anorexie, de troubles du caractère, d'altération de l'état général, sans troubles digestifs. Trois semaines environ après le début de cette affection, on remarque que l'enfant dort continuellement pendant la journée. Pendant une demi-journée, il y a des troubles de la vue et le diagnostic d'encéphalite épidémique est posé. Au bout d'une vingtaine de jours le sommeil pathologique disparaît à peu près. Les syndromes d'acrodynie persistent. Il commence à s'améliorer au début du quatrième mois. Au bout de cinq à six mois la guérison est parfaite.

Il nous semble certain que le diagnostic d'acrodynie est bien celui qu'il convient de porter ; nous retrouvons, en effet, dans notre observation les symptômes si caractéristiques et l'évolution de cette curieuse affection, dont l'un de nous avec M. J. Dayras a récemment publié un autre cas (1).

(1) H. JANET et J. DAYRAS, Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie,

La point qui nous paraît particulièrement intéressant dans notre observation est le suivant ; pendant une vingtaine de jours, alors que le syndrome venait de se constituer, deux symptômes particuliers furent constatés : sommeil pathologique diurne et troubles de la vue. Or l'association de ces deux symptômes permet de soupçonner une encéphalite épidémique.

Il nous semble très difficile d'invoquer une simple coïncidence entre ces deux syndromes : acrodynie et encéphalite ; la filiation des accidents est tellement nette que l'on doit probablement chercher pour tous deux une cause commune. S'agit-il du virus de l'encéphalite épidémique ? Cela est fort possible puisqu'il y eut léthargie et troubles oculaires. Mais peut-être faut-il incriminer un virus neutrotrope spécifique ayant quelques analogies avec celui de l'encéphalite épidémique. On comprendrait, en admettant l'une ou l'autre de ces hypothèses, l'atteinte des centres cérébraux du sympathique et l'on pourrait concevoir alors les manifestations vaso-motrices périphériques symétriques siégeant surtout aux quatre membres, et, d'une façon plus générale, le déséquilibre vago-sympathique qui apparaît dans l'acrodynie.

Dans l'incertitude, où nous sommes encore, de la cause de l'acrodynie, il nous a paru intéressant de signaler un argument clinique qui plaide en faveur de l'origine encéphalitique de cette affection, opinion qui a déjà été discutée ou soutenue par un certain nombre d'auteurs.

Notons encore que le traitement par les rayons ultra-violets a paru avoir une action fort efficace.

M. Péhu (de Lyon). — Depuis quelques mois l'acrodynie a fortement sollicité l'attention médicale. Avec M. Ardisson, j'ai présenté, en octobre dernier, à cette Société, l'observation de 6 petits malades dont l'âge variait entre 18 mois et 4 ans ; ces enfants habitent la région de Châlon-sur-Saône. C'est en général à cette période de la vie que les cas sont le plus fréquents.

des sueurs et des troubles vaso-moteurs des extrémités. *Société de Pédiatrie*, séance du 6 juillet 1926.

Mais, en novembre dernier, j'ai eu l'occasion d'en observer un nouveau cas : il concerne une fillette de 13 ans, originaire de la Drôme. Elle appartient à une famille de sept enfants ; aucun autre qu'elle n'a été malade. Il n'y avait dans le voisinage aucun cas d'acrodynie, de névraxite épidémique ou de poliomyélite. Cette observation a été présentée par M. Lesbroc et moi à la Société médicale des hôpitaux de Lyon (séance du 16 novembre 1926). Il n'est donc pas utile que je relate ici son histoire.

Ce qui me fait cependant la rappeler c'est que, à l'heure actuelle (18 décembre 1926), l'état de cette fillette présente une amélioration réelle. La maladie a commencé chez elle au début de septembre 1926. La plupart des auteurs assignent à cette affection une durée de quatre à six mois. Dans cette observation, l'évolution a été raccourcie. Sans qu'on puisse être catégorique, il semble bien cependant que l'amélioration a été assez rapidement obtenue par deux médications combinées : la première représentée par l'actinothérapie ultra-violette (séances quotidiennes) pendant environ cinq semaines ; la seconde ayant consisté dans des injections intra-veineuses d'urotropine à la dose de 1 gr. dissous dans 5 gr. d'eau distillée bouillie. Cette dernière médication m'a été conseillée par mon ami J. Froment. Il nous l'a suggérée à la séance de la Société médicale des hôpitaux de Lyon, en tirant cette indication d'une analogie entre l'acrodynie et la névraxite.

Quelque conclusion théorique qu'on puisse tirer de ce succès thérapeutique, il n'en demeure pas moins que c'est une médication rationnelle. On peut, au surplus, eu dire autant de l'actinothérapie ultra-violette qui, vraisemblablement, influence heureusement les terminaisons nerveuses cutanées.

Discussion : M. Robert Debré. — L'observation de M. Janet attire l'attention sur les rapports entre l'acrodynie et l'encéphalite léthargique. Lors de notre dernière séance ces rapports ont été envisagés, il semble qu'il faille être très réservé à ce point de vue comme en témoigne l'étude rétrospective que nous poursuivons avec Mlle Petot.

En effet, parmi les plusieurs centaines d'observations d'acrody-

nie relatées dans les différents pays des deux hémisphères depuis 1914, il n'en est aucune qui mentionne des symptômes caractéristiques de l'encéphalite ; ni somnolence, ni troubles visuels, ni myoclonies. Dans aucun cas on ne relate des modifications du liquide céphalo-rachidien et, point capital, dans aucune observation, il n'y a de fièvre ; enfin, les altérations anatomiques, retrouvées à l'autopsie des rares cas mortels, ne sont point celles que l'on attribue à l'encéphalite épidémique (Woringer). On peut même aller plus loin et se demander si l'acrodynie est due à l'action d'un virus. Il faut, en effet, se souvenir que ce syndrome, que le terme même dont nous nous servons pour le désigner sont anciens. L'acrodynie a été décrite pour la première fois par Chardon en 1829 à l'occasion d'une très singulière épidémie qui à cette époque sévit à Paris et n'atteignit pas moins de 40.000 personnes, en cinq mois. Quelques signes cliniques distinguent sans doute l'acrodynie actuelle de l'acrodynie de 1829 ; l'intensité des troubles psychiques (irritabilité, diminution de l'activité intellectuelle, modifications fâcheuses de l'affectivité, insomnie) contraste avec leur importance médiocre lors de l'épidémie de 1829. D'autre part, en 1829 ce sont surtout les vieillards et les adultes qui sont atteints ; la maladie frappe en juin 1828 l'hospice de vieillards Sainte-Thérèse et atteint sévèrement les soldats casernés aux quartiers de la Courtille et de Lourcine. Au contraire, actuellement, la discussion soulevée ici-même en est la preuve, ce sont les enfants qui sont presque exclusivement atteints et même les nourrissons tout petits ; les observations comme celles de White relatant présentement des cas d'acrodynie chez l'adulte sont tout à fait exceptionnelles. Enfin, en 1828-29 il s'agit d'une épidémie concentrée en quelque sorte à Paris et dans les environs, puis suivie d'une petite épidémie belge en 1845, de quelques cas parmi les militaires de l'expédition de Crimée en 1854. Au contraire, actuellement, il y a quelques rares foyers, peu denses, répartis sur toute la surface du globe.

Il paraît néanmoins légitime de rattacher l'une à l'autre, d'une part l'accumulation des cas sporadiques mondiaux de 1914 à nos jours et d'autre part l'épidémie de 1828-29 et de conclure à l'iden-

tité de nature de ces deux « poussées » d'acrodynie. Mais s'il en est ainsi, nous ne pouvons oublier que l'acrodynie de 1828-29 a été, par de nombreux cliniciens de cette époque et aussi de la génération suivante, rapprochée, confondue même avec l'ergotisme (Dance, Genest, Cayol, puis Trousseau et Pidoux). Dans l'ergotisme gangréneux, on observe comme dans l'acrodynie des troubles sensitifs et trophiques au niveau des extrémités. Dans l'acrodynie, on peut voir des tressaillements, des « tremblements », des crampes, voisins des troubles moteurs qui précèdent ou accompagnent l'ergotisme convulsif. Nous ne pouvons insister sur ce parallèle. Il en faut retenir l'existence de ressemblances certaines entre l'ergotisme et l'acrodynie, et aussi de différences indéniables. Quelques cas servent peut-être de transition. Faut-il rattacher à cette catégorie intermédiaire une observation de Parkes Weber (de Londres) et de surtout notre cas qui constitue la première observation française de la série actuelle. Dans l'observation que nous avons relatée avec Mlle Petot à la séance de juillet 1924 de notre Société, il y a à la fois des symptômes qui se rattachent à l'acrodynie (insomnie, changement de caractère, arrêt de développement intellectuel, fourmillements, sudations, chute des dents) et des gangrènes sèches mutilantes comme dans l'ergotisme.

Quoi qu'il en soit, toute cette étude conduit à une certaine réserve dans les interprétations pathogéniques et l'on ne peut s'empêcher de rapprocher ergotisme, acrodynie et même pellagre et de se demander si ces différents syndromes n'ont pas une étiologie toxique assez voisine.

M. Nobécourt chez deux enfants acrodyniques a constaté de bons résultats à la suite d'un traitement par l'extrait surrénal dans un cas, par les rayons ultra-violets dans l'autre.

Crises d'asthme subintrantes chez un nourrisson de 2 mois 1/2. Traitement par les rayons ultra-violets. Mort subite au cours du traitement.

Par M. Rouèche.

Appelé le 10 octobre 1926 auprès d'un nourrisson de 2 mois 1/2, qui présentait depuis 10 jours des signes de bronchite avec fièvre légère et crises d'étouffements.

Cette enfant, née à terme de parents jeunes et sains en apparence. avait présenté une petite crise asphyxique dans les premiers jours de la vie. Elle avait été nourrie au sein pendant 3 semaines, et à cette date fut mise au biberon.

A l'examen, l'enfant, pesant 4 kgr. 400, est un peu pâle. Elle est en pleine crise d'asthme. Elle ne présente pas de température, pas de signes d'hypertrophie thymique.

L'auscultation décèle des râles ronflants et sibilants, avec expiration prolongée. Les selles sont un peu odorantes et fréquentes.

J'observe cette enfant pendant quelques jours : prescrivant avec des enveloppements tièdes une potion expectorante et des petits lavements adrénalinés. Les crises s'espacent, puis reviennent plus fréquentes, et devant la reprise des symptômes, je demande à mon maître, M. Lesage, de l'examiner. M. Lesage fait le diagnostic d'asthme infantile et conseille à la mère qui a encore du lait, de reprendre en partie l'alimentation de son enfant, il prescrit des petites doses de calomel et des séances de R. U.-V. L'examen radiologique du thorax n'a pas montré d'hypertrophie thymique.

Celles-ci sont commencées 48 heures après et sont pratiquées chez le docteur Justes, assistant d'électrothérapie à Saint-Louis, auquel nous conseillons des séances courtes, extrêmement rapides. L'enfant est irradiée une minute à la 1re séance.

La 2e séance (1 minute 1/2) a lieu le lundi suivant, c'est-à-dire 3 jours après la 1re. Aucune poussée de température le jour même, mais le lendemain soir, élévation de la température à 38°,4.

Le lendemain, la température est normale. L'enfant examinée à ce moment est très améliorée. Les crises s'espacent et sont peu marquées. Elle est moins pâle.

Le jeudi, 3e séance de R. U.-V. (1 min. 1/2), pas de réaction thermique le soir. L'enfant sommeille avec une respiration régulière, quand, dans la nuit, vers 11 heures, elle présente une crise d'agitation qui dure un quart d'heure environ, et subitement meurt après cette crise.

MM. Blechmann et François ont rapporté à la Société de pédiatrie (9 février 1926) l'observation d'un rachitique de 5 mois qui fut soumis à un traitement par les R. U.-V. Cet enfant fut conduit à 4 kilomètres, en plein hiver, chez un actinothérapeute, et le soir de la 3e séance, il présenta du refroidissement, avec température à 38°,7, et, le lendemain, succomba sans trace d'érythème, ni de desquamation.

Ces auteurs n'incriminent pas les R. U.-V. Ils insistent sur le fait qu'il faut en saison froide prendre toutes les précautions voulues, et que les irradiations doivent être surveillées par les médecins eux-mêmes pour que leur responsabillté ne soit pas mise en jeu. A ce propos, MM. G. Schreiber, Lesné, L. Tixier et Duhem concluent qu'aucune relation n'est possible entre l'action des R. U.-V. et la mort subite.

Nous croyons qu'il est de quelque utilité de signaler les cas de ce genre. Cette enfant ne présentait aucun signe d'hypertrophie thymique ; cliniquement, elle était une asthmatique, et la mort subite est survenue au cours d'un traitement par les R. U.-V.

Discussion : M. Georgés Schreiber. — Le traitement par les R. U.-V. étant échelonné sur plusieurs semaines, il est évident que des enfants peuvent succomber en cours de traitement du fait de la maladie qui a justifié l'actinothérapie ou par suite d'une affection intercurrente, comme le montre, par exemple, le cas de rougeole que j'ai communiqué à la Société le 6 février 1926.

Nous devons donc nous attendre à voir publier de temps à autre des faits semblables à celui de M. Rouèche. Ces faits méritent d'être étudiés avec le plus grand soin, mais il convient de n'en pas tirer des conclusions hâtives, soit dans un sens, soit dans un autre. Ces faits, discutables, sont de toute façon peu nombreux, en regard du nombre considérable de sujets soumis régulièrement aux R. U.-V., aussi bien en France qu'à l'étranger.

Opothérapie surrénale et diphtérie.

Par MM. Lereboullet, Gournay et Pierrot.

Nous avons, en décembre 1925, attiré l'attention de la Société sur les bienfaits de l'opothérapie surrénale systématique dans le traitement des diphtéries graves ; pour assurer cette thérapeutique, nous avons recommandé l'emploi d'ampoules d'extrait persurrénal, préparées selon une technique proposée par M. Hallion, et qui nous ont paru particulièrement actives ; nous signalions la nécessité de ne les employer qu'avec prudence, en raison des chocs parfois impressionnants que provoquait leur emploi. Ces chocs s'étaient toujours montrés passagers, et les suites ultérieures justifiaient l'essai d'une telle thérapeutique. De fait, elle nous a permis de guérir un grand nombre de diphtéries malignes, et notre statistique des six premiers mois de 1926 n'a montré qu'une mortalité de 19 p. 100 pour ces diphtéries : de cette amélioration évidente, l'opothérapie surrénale intensive nous a paru en partie responsable.

Mais la loyauté nous amène à publier ici un fait malheureux qui nous a fort impressionnés, et qui montre avec quelle prudence il faut, chez les diphtériques, manier certaines thérapeutiques.

Louis N., 6 ans 1/2, est entré le 9 novembre 1925, pour une angine à fausses membranes datant de 8 jours, avec toux et voix éteinte.

Examiné alors, il présente le tableau d'une diphtérie maligne avec fausses membranes étendues, adénopathies marquées, atteinte de l'état général, etc.

Il reçoit en 7 jours 1.000 cmc. de sérum et la gorge se nettoie progressivement, mais il reste pâle, très asthénique, et nous jugeons utile d'adjoindre à la sérothérapie l'opothérapie surrénale par voie hypodermique.

Le 13 novembre, une injection d'extrait persurrénal est pratiquée à la dose de 1/2 cmc.

Le 14, on injecte 1 cmc.

e 15 et le 16, 2 cmc.

Le 17, à 10 h. 10, on injecte 1 cmc. d'extrait persurrénal (on fait cette dose restreinte, car la veille l'enfant avait mal supporté les 2 cmc., ayant eu un peu de pâleur et un vomissement).

Deux minutes après l'injection, l'enfant pâlit, est pris de nausées; un vomissement survient ; l'enfant, assis sur son lit, se débat, s'agite, mais conserve encore toute sa connaissance.

Après 3 ou 4 minutes, il se couche sur le dos et commence à se cyanoser, il perd connaissance — on lui fait inhaler une, deux, puis une troisième ampoule de nitrite d'amyle — on pratique une injection de 2 cmc. d'huile camphrée.

Il semble alors que l'enfant aille un peu mieux, le pouls, qui était devenu filiforme, est mieux battu.

Mais, après quelques minutes, nouveau fléchissement du pouls radial, avec pâleur du visage, cyanose des extrémités. On fait inhaler à nouveau du nitrite d'amyle et on pratique une injection de 2 cmc. d'huile camphrée. L'enfant semble sortir du coma, se met à pleurer, se recolore légèrement ; le pouls semble mieux perçu, l'amélioration est passagère ; malgré l'injection de strychnine et de caféine, le pouls radial disparaît, la respiration se ralentit, et l'enfant meurt 5 minutes après.

Il s'écoule environ 20 minutes entre l'injection et la mort.

L'*autopsie*, outre des altérations congestives assez marquées des divers organes (poumons, foie, rate, reins), habituelles dans les diphtéries malignes, montre des *altérations capsulaires* nettes : la capsule surrénale droite présente une nappe hémorragique manifeste qui infiltre les deux tiers de l'organe, la capsule surrénale gauche est fortement congestionnée, mais sans hémorragie macroscopique.

Tel est le fait que nous avons récemment observé. Il est impossible de nier la coïncidence entre l'injection pratiquée et la mort. Les accidents n'ont d'ailleurs été que l'exagération de ceux qui surviennent communément et qui, tout en témoignant en faveur d'un choc cardiovasculaire provoqué par l'adrénaline, restent à l'habitude bénins.

Le produit injecté ne doit pas être en lui-même incriminé. L'autre moitié de l'ampoule, injectée à un enfant voisin du premier, n'a amené qu'un peu de pâleur, sans autre incident, pâleur qu'il est habituel d'observer lors de l'injection d'extrait persurrénal.

Doit-on rendre la méthode responsable de tels accidents et en abandonner l'emploi ? Nous ne croyons pas qu'il faille tirer de ce

fait malheureux une conclusion aussi formelle. Nous avons fait plusieurs milliers d'injections de ce produit sans avoir eu d'alerte sérieuse. La pâleur, les modifications respiratoires, les vomissements parfois s'observent dans les minutes qui suivent l'injection, mais ce sont, à l'habitude, des incidents passagers. Y a-t-il eu ici, par malchance inouïe, injection dans un vaisseau et absorption massive : nous ne le pensons pas, mais la législation des autopsies nous a empêché de rechercher un tel processus. Il faut plus vraisemblablement retenir l'existence antérieure d'une surrénalite hémorragique, susceptible à elle seule de déterminer la mort et mettant l'enfant en imminence de collapsus cardiaque. La brusque perturbation cardiovasculaire produite par l'injection a accéléré un phénomène que toute autre cause fortuite aurait pu produire dans les heures suivantes (nous avons été plusieurs fois témoins de morts semblables). Peut-être aussi faut-il tenir compte de l'action un peu brutale des inhalations de nitrite d'amyle faites pour ranimer l'enfant et qui ont pu contribuer à la syncope terminale.

Quelle que soit l'interprétation à donner de cet accident, il montre une fois de plus avec quelle prudence il faut employer chez les petits diphtériques les médications susceptibles de provoquer des chocs. L'opothérapie surrénale systématique est trop précieuse pour être abandonnée dans le traitement des diphtéries malignes (ce fait même apporte sa justification par la présence d'une hémorragie surrénale évidente), mais il faut être prévenu des inconvénients possibles de la médication, et c'est dans ce but que nous avons cru devoir publier ce fait malheureux.

Deux cas de pyurie colibacillaire chez le nourrisson avec autopsie montrant des lésions de nature différente.

Par MM. P. Armand-Delille, M. Bespaloff et Pierre-Louis Marie.

Au cours de recherches systématiques sur les pyélites du nourrisson poursuivies dans notre service à l'hôpital Hérold depuis

2 ans, et dont les résultats seront publiés ailleurs, nous avons eu l'occasion de suivre jusqu'à la mort, deux cas qui nous ont paru particulièrement intéressants, parce que nous avons pu en pratiquer l'autopsie et que celle-ci nous a révélé des lésions tout à fait différentes pour chacun de ces deux cas, l'un présentant des malformations d'un uretère, l'autre au contraire chez lequel il y avait intégrité complète de l'uretère et du bassinet, ne présentait comme lésion qu'un abcès du rein gauche, siégeant dans la région des pyramides.

Voici le résumé de ces 2 observations :

Obs. I. — *Ras... Marcelle*, entre à l'hôpital Hérold le 19 novembre 1925, à l'âge de 6 mois et demi.

Née à terme, pesait à la naissance 3 kgr. 460, élevée au lait stérilisé par une gardeuse, pendant que la mère travaille. Pas de renseignements sur le régime suivi.

L'enfant aurait présenté, avant son entrée à l'hôpital, de la gastro-entérite et aurait maigri. Elle vient d'avoir 2 dents, elle tousse depuis 9 jours environ et aurait de la fièvre à 39°. Poids à l'entrée, 4 kgr. 830. La température est à 39°,4, et signes physiques de broncho-pneumonie.

Enveloppements humides et huile camphrée. Le 20 novembre, lendemain de l'arrivée, défervescence. Le 21, l'examen des urines est pratiqué. On est frappé par la présence d'un depôt sanguinolent visible à l'œil nu. A l'examen chimique, préseuce d'albuminurie présentant les caractères de la sérine et de la globuline. A l'examen microscopique du sédiment pas de bactéries, même à la culture, mais très nombreuses hématies. L'examen du sang montre un taux d'hémoglobine très diminuée, 55 p. 100.

En présence de cette hématurie, sans éléments inflammatoires, nous émettons l'hypothèse d'une maladie de Barlow, et on donne du jus de citron, mais le 1er décembre, l'enfant fait une nouvelle poussée de congestion pulmonaire avec élévation de température à 39° qui se maintient à ce niveau pendant 3 jours.

Un nouvel examen d'urines pratiqué à ce moment montre la persistance de l'albumine, et dans le sédiment assez abondant on décèle de nombreuses cellules rénales et des cylindres ; aussi conclut-on à une poussée de néphrite infectieuse.

Pendant tout le mois de décembre, le même état urinaire se maintient. Malgré divers essais de régime, le poids reste stationnaire. En fin décembre, nouvelle poussée congestive fébrile de la base droite, puis otite droite nécessitant une paracentèse. Les urines conservent les mêmes

caractères, mais y apparaissent en plus des leucocytes et des coli-bacilles, qui nous déterminent à essayer un traitement par un auto-vaccin colibacillairc, préparé au laboratoire.

Une série d'injection est pratiquée sans provoquer de réaction générale, pendant la durée du mois de janvier, mais sans produire d'améliorations.

Les urines continuent à présenter un sédiment constitué de nombreux leucocytes et du coli-bacille. Elle présente le 27 janvier une nouvelle poussée congestive du poumon avec fièvre, et meurt le 7 février.

A l'autopsie, on trouve uu gros foyer de broncho-pneumonie à la base gauche avec de petits foyers disséminés dans l'étendue des 2 poumons.

Pas d'altérations des autres organes, mais l'appareil urinaire, soigneusement prélevé montre les altérations suivantes :

Le bassinet et l'uretère gauche sont très distendus, et remplis d'urine purulente. La paroi urétérale est très hypertrophiée. La vessie est normale, mais on constate unc stricture très marquée de l'abouchement de l'uretère gauche qui admet à peine le passage d'un fil très fin, le côté droit est normal.

Le rein gauche a été examiné histologiquement par l'un de nous. Il ne présente pas de lésion glomérulaires notables pas d'éléments inflammatoires, mais il existe de la congestion des vaisseaux de la région pyramidale avec grosse déchéance de l'épithélium des tubuli contorti et des anses de Henle. Il existe par place de petites hémorragies interstitielles entre les tubuli contorti. Dans l'uretère, l'épithélium est bien conservé, les fibres musculaires lisses circulaires sont très volumineuses. Il n'existe pas de signes d'inflammation pariétale.

Obs II. — *Vis... Georges*, entre à l'hôpital Hérold le 29 mai 1926, à l'âge de 5 mois.

Il est amené pour broncho-pneumonie. Il s'agit d'un hypotrophique car son poids n'est que de 3 kgr. 630. Il paraît avoir eu de la gastro-entérite et est profondément cachectique et déshydraté, il ne présente pas de fièvre. Les urines présentent des traces d'albumine et de nombreux microbes, bacilles Gram négatif et cocci Gram positif.

Malgré un essai de remise au sein, l'enfant continue à dépérir. Le 12e jour, la température s'élève et apparaissent des signes de broncho-

pneumonie. Le 19, les urines, examinés à l'émission, sont troubles, elles présentent de nombreux leucocytes et du coli-bacilles en abondance. L'enfant meurt le 20 au matin.

Autopsie. On trouve des lésions de broncho-pneumonie à foyers disséminées dans les deux poumons.

Les voies urinaires, uretères et bassinets, sont normaux la vessie présente seulement de petites taches pétéchiales qui paraissent être *post-mortem*, mais le rein gauche présente dans la région pyramidale, un petit abcès linéaire qui, à l'ensemencement, fournit du coli-bacille. Les autres organes sont normaux.

Les conclusions qui nous paraissent pouvoir être tirées de la comparaison de ces 2 observations, c'est que la pyurie qui caractérise essentiellemenl la pyélite des nourrissons, peut relever de lésions totalement différentes, et qui n'ont pas pour point de départ des altérations du bassinet.

D'autre part, notre première observation confirme les faits récemment publiés par Abt, de Chicago, que la pyurie persistance et rebelle au traitement, chez l'enfant, est presque toujours la conséquence de malformations congénitales ou acquises des canaux urinaires.

Fièvre typhoïde chez un enfant de 3 ans avec complications encéphaliques rares.

Par le docteur Solon Veras, directeur du Service de pédiatrie à la Polyclinique d'Athènes.

Les complications nerveuses dans la fièvre thyphoïde chez l'enfant sont certainement moins rares que chez l'adulte et tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Mais ces complications sont complexes et multiples, et sont loin d'être rencontrées, toutes, avec la même fréquence dans les divers cas. Il faut croire que les complications les plus rares sont celles qui ont rapport avec l'encéphale, car la littérature médicale n'est pas bien riche sur ce genre

de complications. Il est certain que les divers symptômes nerveux, qui apparaissent au cours d'une fièvre typhoïde n'ont pas toujours une interprétation facile au point de vue pathogénique, car nous avons jusqu'à présent peu de contributions anatomo-pathologiques.

Il n'y a que les troubles fonctionnels, qui peuvent attirer davantage l'attention du praticien sans toutefois pouvoir préciser au moyen d'eux toute lésion cérébrale.

Les paralysies doivent être exceptionnelles, les observations publiées n'étant pas nombreuses. Galati et Vidal, en 1897, ont observé chacun un cas d'hémiplégie droite accompagnée d'aphasie. D'autres cas d'hémiplégie ont été observés par Bodin, Caillet et Héron en 1902, par Adams en 1906, par Grossi en 1917 et quelques autres cas rares, que nous n'avons pas pu trouver dans la bibliographie. Friedländer compte 35 cas d'hémiplégie dans la fièvre typhoïde, chez l'enfant et chez l'adulte, publiés jusqu'à 1901. Dans les publications on trouve encore quelques cas de paraplégie et de parésie simple.

L'*aphasie*, qui n'est pas accompagnée de paralysie, ou plus exactement le *mutisme*, n'est pas aussi rare. Des cas assez nombreux ont été publiés jusqu'à présent et nous-même en avons observé deux chez l'enfant (à l'âge de 5 et de 6 ans), qui ont guéri dans l'espace de 20 jours à 1 mois ; mais le mutisme ne semble pas correspondre à une lésion anatomique du cerveau.

C'est pourquoi nous croyons intéressant de présenter *in extenso* l'observation d'un enfant atteint de fièvre typhoïde, qui manifesta au cours de sa maladie une encéphalopathie, que nous osons qualifier de rare :

Observation. — *Jean O.*, 3 ans, est arrivé de Tripolitza, le 28 décembre 1925 présentant depuis 8 jours les symptômes d'une fièvre typhoïde : hyperpyrexie, langue saburrale, diarrhée, météorisme abdominal, etc.

Antécédents héréditaires : père, de tempérament nerveux, bien portant ; mère, bien portante. Pas de syphilis, pas de tuberculose.

Antécédents personnels : allaité artificiellement il a eu quelques troubles gastriques dans la première enfance. Entérite il y a 6 mois.

État actuel : L'état général n'est pas mauvais. La rate est à peine palpable, foie normal. Rien du côté des poumons. Pas d'albumine dans les urines. Selles diarrhéiques, 7 à 8 dans les 24 heures, quelques vomissements. Météorisme, tachcs rosées rares et non caractéristiques.

Température de la 1re semaine (2e depuis les débuts de la maladie), 38°,8 à 40°. Pulsations 126-130 à la minute.

Réaction de Widal positive pour la fièvre typhoïde jusqu'à 1 : 100.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	50 p. 100
Mononucléaires	3 —
Polynucléaires	46 —
Eosinophiles	1 —

Cette même semaine le père tombe aussi malade, atteint à son tour de fièvre typhoïde.

Le 11 janvier, la diarrhée cesse. L'état général est toujours bon. Le petit malade s'alimente assez bien avec une quantité suffisante de lait, un peu de lait caillé et avec une certaine quantité de bouillon de légumes et de bouillon de viande.

Jusqu'au 18 janvier la fièvre oscille entre 38°,4 et 39°,3 malgré que nous soyons déjà à la 4e semaine depuis l'apparition de la maladie.

Comme traitement, on continue les bains contre l'hyperthermie, les injections d'huile camphrée chaque fois qu'il y a grande tachycardie, et on administre quelques gouttes d'adrénaline. Les urines sont toujours normales.

Devant la persistance de la fièvre, on procède une seconde fois à la réaction Widal, qui est positive jusqu'à 1 : 400.

L'examen du sang nous donne :

Hématies	3.720.000
Leucocytes	10.000

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	60 p. 100
Mononucléaires	4 —
Polynucléaires	35 —
Eosinophiles	1 —

Le 18 janvier à 3 h. p. m., la température atteint de nouveau 40°. Pulsations 140.

Appelé d'urgence, nous examinons attentivement le malade sans pouvoir constater aucune nouvelle complication à la maladie.

Le même jour, vers 5 h. 30 p. m., l'enfant est atteint de convulsions, mais, étant absent, ce n'est que vers 9 h. du soir que nous pouvons

revoir le malade. Nous observons que les convulsions sont localisées aux deux membres gauches, tandis que *les yeux sont tournés à droite* tout en ayant des mouvements spasmodiques ; ces mouvements sont aussi localisés sur les lèvres.

Ces convulsions durent sans cesser depuis 5 h. 30 et ne cèdent ni aux bains ni aux diverses solutions bromurées administrées par la voie orale ou rectale. Devant cet état de choses, à 1 h. 30 du matin, voyant que les convulsions durent déjà depuis 8 heures consécutives, nous nous décidons à employer la ponction lombaire comme un dernier recours thérapeutique.

Nous procédons de suite à la soustraction de 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien. Le liquide est limpide et s'échappe sous tension très élevée. Aussitôt la ponction faite, les convulsions cèdent immédiatement et les yeux retournent à leur position normale. N'ayant pas à pareille heure un tube stérilisé à notre disposition, nous n'avons pas conservé le liquide de cette première ponction pour en faire un examen microscopique.

Les convulsions reviennent encore pendant la nuit, mais ne sont plus de longue durée. Le malade continue à prendre une petite quantité de bromure.

Le lendemain à 9 h. du matin nous revoyons l'enfant avec notre confrère le docteur Doxiadis. Température 39°,3, pouls 146. Les convulsions ont cessé, on constate pourtant une paralysie flasque des deux membres gauches ; rien du côté du visage, pas de déviation conjuguée des yeux et de la tête. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs des deux côtés. Signe de Babinski apparent de deux côtés. Réflexes crémastériens normaux. Trépidation épileptoïde au pied gauche.

A 6 h. p. m., nous procédons à une nouvelle ponction pour pouvoir faire un examen microscopique du liquide céphalo-rachidien. Malheureusement le liquide sort un peu sanguinolent par la blessure d'un petit vaisseau pendant la piqûre ; le deuxième tube stérilisé, que nous avons à notre disposition, contient encore quelques caillots de sang.

Le même soir, température 38°,6, pouls 138.

L'examen du liquide céphalo-rachidien nous donne les résultats suivants :

Formule leucocytaire :

Lymphocytes.	62 p. 100
Mononucléaires	2 —
Polynucléaires.	36 —

Réactions Wassermann et Hecht négatives.
Albumine 0,76 par litre, sucre 0,58.

L'examen microscopique ne révèle aucun micro-organisme ; la culture est négative.

20 janvier. — L'enfant a eu encore des convulsions de courte durée, localisées aux membres gauches pendant que le regard était toujours tourné à droite. Temp. 38°,7. Pouls 130. L'hémiplégie gauche persiste; rien du côté du visage à part une légère syalorrhée.

La paralysie n'est plus flasque mais revêt la forme de contracture. Le membre inférieur est contracturé et tendu, le membre supérieur contracturé et fléchi, l'avant-bras sur le bras, la main sur l'avant-bras. Trépidation épileptoïde du pied gauche. Les réflexes se présentent comme la veille. Aucune zone d'anesthésie sur les membres paralysés ou ailleurs. État général très bon, l'enfant s'alimente facilement, état mental normal.

21 janvier. — Les convulsions ont cessé. Temp. 38°,4-39°. L'hémiplégie persiste. Excellent état général, l'intelligence est claire, le tube digestif fonctionne admirablement.

22 janvier. — Le membre inférieur gauche commence à faire quelques mouvements, la flexion est possible; le membre supérieur est dans le même état. Temp. 38°,6-39°,3. Pouls 120-120.

23 janvier. — La paralysie du membre inférieur gauche a presque disparu, on remarque une certaine amélioration du membre supérieur gauche, la contracture semble diminuée. Le matin, temp.39°, 2-39°,6. Pouls 126-130. A minuit température 37°,5.

24 janvier. — A 6 heures du matin, temp. 40°,4, pulsations 150, nouvelles convulsions localisées aux membres droits, identiques à celles qui ont apparu à gauche il y a 5 jours ; pendant les convulsions des membres droits les yeux sont fixés vers le côté gauche.

Toute la journée la température oscille entre 39°,4 et 40°,2. Pulsations 140-144. Les convulsions se répètent, mais elles ne sont pas de longue durée et cèdent à la balnéothérapie et même spontanément.

Le soir nous revoyons le malade avec le docteur Papastratigatis et nous constatons une hémiplégie droite, pareille à l'hémiplégie gauche d'il y a quelques jours. Trépidation épileptoïde, lorsqu'on saisit brusquement le pied droit par la plante. Du côté gauche il n'y a que la main qui reste encore fléchie sur la face interne de l'avant-bras, mais l'enfant est capable de lever son bras ; le membre inférieur est guéri de sa paralysie.

25 janvier. — Temp. 39°,3-39°,6 ; pouls 124-130.

26 janvier. — Toute la journée température 38°,7-38°,9, mais vers 9 h. du soir elle atteint 40°,1 sans aucune nouvelle complication.

Pendant ces deux derniers jours, les convulsions sont rares et ne durent que quelques minutes et même des secondes. On remarque pourtant que le malade a cessé de parler, bien que son état géné-

ral soit relativement bon; l'appareil digestif fonctionne à merveille.

Les deux jours suivants, la température oscille entre 38°,3 et 39°,1, et le 29 janvier elle baisse à 37°,5.

Depuis ce jour-là jusqu'au 7 février. la température ne dépasse plus 37°,5.

Le 7 février, les deux membres gauches sont complètement guéris de leur paralysie. Du côté droit, on constate que les mouvements du membre inférieur sont possibles, mais ils s'exécutent avec une certaine difficulté; quant au membre supérieur, la levée du bras est en partie possible, mais la main reste encore fléchie. L'aphasie persiste.

Du 7 au 9 février, on observe de nouveau une petite élévation de température (37°,9-38°,4), bien que nous ayons dépassé le 50e jour depuis l'apparition de la maladie.

Pendant ces 3 jours, les lèvres présentèrent de temps en temps quelques légers mouvements convulsifs d'une durée très brève ; ces mouvements étaient accompagnés d'un petit tremblement de la main droite. Aucun autre nouveau symptôme.

Un deuxième examen du sang donne les résultats suivants :

Hématies	2.400.000
Leucocytes	9.300
Hémoglobine	55

Formule leucocytaire :

Lymphocytes.	39 p. 100.
Grands mononucléaires.	2 —
Polynucléaires neutrophiles	53 —
Éosinophiles.	6 —

Anisocytose et poïkilocytose légères.

On constate, en outre, quelques globules rouges nucléés et de rares mégaloblastes.

Depuis le 10 février, la température baisse de nouveau et oscille entre 36°,8 et 37°,5. Les convulsions ont complètement cessé. L'état général est toujours très bon.

Cet état dure pendant plusieurs jours, pendant lesquels le malade est suffisamment nourri avec du lait, du lait caillé et différents potages. L'urine ne contient pas d'albumine.

Le 23 février, le malade a gagné du poids, son état est très amélioré, mais il présente encore quelques dixièmes de température. De l'hémiplégie droite il existe encore la flexion de la main sur l'avant-bras et une parésie légère du membre inférieur. Le réflexe rotulien à droite est un peu plus vif qu'à gauche. Babinski positif à droite, négatif à gauche. Réflexe crémastérien très diminué à droite. La trépi-

dation épileptoïde manque des deux côtés. Léger tremblement de la main droite.

Aucun membre du malade ne présente de l'atrophie. Les deux jambes ont la même circonférence de 16 cm. 5 ; les deux cuisses, 23 cm. ; les deux bras, 13 cm. Rien du côté de la rate et du foie. Cœur normal.

L'aphasie persiste encore, l'ouïe est normale. L'intelligence est claire, l'enfant rit facilement et donne bien l'impression qu'il comprend le sens des paroles.

Fin février, le malade commence à se lever ; il se nourrit maintenant avec des aliments plus solides tels que des pâtes, des légumes, des œufs.

La paralysie de la main droite n'a pas disparu, et l'on constate encore journellement les quelques dixièmes de température.

L'enfant est gai, il sourit et rit même bruyamment chaque fois que les parents font une plaisanterie pour le faire rire. Il comprend certainement des phrases, mais il ne peut pas parler. En faisant ses premiers pas, d'abord un peu précipités, il prononce aussi son premier mot : « Pào » (je marche), qu'il répète souvent « pâo, pào, pào ».

Nous conseillons à la famille d'adresser la parole à l'enfant avec des mots simples, monosyllabes ou disyllabes, toujours les mêmes, afin que l'enfant puisse acquérir de nouveau l'image des mots d'une manière pédagogique.

30 mars. — L'enfant va bien, les quelques dixièmes de température ont disparu depuis une semaine. Tous les réflexes sont normaux.

La main droite est encore fléchie, bien que les mouvements du bras soient tout à fait libres. Pendant la marche, le pied droit semble traîner un peu.

Le vocabulaire du malade s'est enrichi de quelques mots.

28 mai. — L'enfant étant parti à Tripolitza, c'est par son père, qui vient nous voir, que nous avons de ses nouvelles.

L'aphasie est encore améliorée, mais elle s'améliore lentement ; notre malade prononce actuellement environ 20 mots différents, avec lesquels il cherche à se faire comprendre. La marche est tout à fait normale ; l'usage de la main droite s'est établi suffisamment, l'enfant pouvant saisir, même avec cette main, des objets divers.

3 octobre. — L'enfant a été emmené de Tripolitza, car, depuis trois mois, il présente des crises, qui ont bien les caractères des absences. La mère raconte que l'enfant pâlit, son regard devient fixe et semble perdre connaissance, sans pourtant tomber par terre ; cet état dure quelques secondes, puis l'enfant reprend l'usage de ses sens et continue son mouvement.

Ces crises sont devenues ces derniers temps de plus en plus fré-

quentes, au point de se répéter plusieurs fois dans la même journée. Cependant, depuis deux jours que l'enfant est à Athènes, il n'a point présenté ces absences. Un autre symptôme est apparu ces derniers jours, l'enfant urine très souvent, sans qu'on puisse dire que cette pollakiurie soit accompagnée de polyurie. L'examen des urines révèle 2 gr. 63 de sucre par litre d'urine; pas d'albumine.

L'état général est assez bon; l'enfant a augmenté de poids, il pèse actuellement (à 3 ans 1/2) 14 kgr. 320; il est assez gai, bien que de caractère difficile, et tous les réflexes sont normaux chez lui.

La marche est tout à fait normale; la main droite s'est rétablie complètement, on constate seulement qu'elle n'a pas la force de la main gauche. Aucun membre n'est atrophié.

L'enfant parle en scandant un peu ses paroles, qu'il prononce parfois à moitié, mais il parle presque couramment, son vocabulaire s'étant énormément enrichi depuis la dernière fois que nous avons eu de ses nouvelles.

Nous prescrivons un régime approprié, de l'eau de Vichy et 0 gr. 06 de luminal par jour, divisés en 3 doses.

De cette observation, nous croyons qu'on peut tirer les constatations et les conclusions suivantes :

1° Que les complications nerveuses présentées par notre malade étaient dues à la fièvre typhoïde, dont il était atteint, et non pas à une autre maladie.

Il est vrai que l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas décelé la présence du bacille d'Eberth, mais il est notoire aujourd'hui que dans les encéphalopathies typhiques ce n'est que rarement qu'on trouve dans ce liquide le microbe de la fièvre typhoïde. Souvent le liquide est simplement limpide et s'échappe sous tension très élevée, comme cela s'est présenté dans notre cas. La lymphocytose remarquée peut être encore un argument en faveur de la complication typhique ;

2° Qu'au cours de la fièvre typhoïde on peut avoir des complications encéphaliques, qui ne rentrent pas dans les formes habituelles des complications déjà décrites ;

3° Que l'aphasie se présenta en même temps que l'hémiplégie droite, avec des symptômes nets d'une participation du faisceau pyramidal.

En effet, l'aphasie s'étant manifestée en même temps que

l'hémiplégie droite, il est certain qu'il ne s'agit pas ici de mutisme, complication beaucoup moins rare dans la fièvre typhoïde infantile ;

4° Que l'hémiplégie spasmodique, d'abord gauche et ensuite droite, coexista toujours avec une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la moitié saine du corps du malade ;

5° Que le fait de cette déviation conjuguée des yeux vers la partie contraire aux membres paralysés n'est guère facile à expliquer, étant donné que la nature des troubles moteurs, l'apparition de l'aphasie et les absences, qui rappellent l'épilepsie, doivent nous faire admettre une lésion corticale.

Pour terminer, nous devons ajouter que l'aphasie, qui s'est présentée dans notre cas, s'est améliorée très lentement, ainsi que cela se voit dans les aphasies avec lésion corticale. Sabatini, qui publia, en 1923, 8 cas d'aphasie au cours de la fièvre typhoïde, en signale 2 cas avec lésion anatomique du cerveau, dont l'un n'a guéri complètement qu'après 1 an, et l'autre n'a pu guérir, car il a présenté des troubles psychiques graves, et il est mort dans un asile d'aliénés. Dans les 6 autres cas, il s'agissait d'aphasie toxique simple (mutisme), qui a cédé dans un court espace de temps (de 6 à 23 jours).

Dans les 3 cas publiés récemment par Ed. Debbas, la guérison vint assez rapidement au bout de 8 jours dans les 2 premiers cas, et au bout d'un mois dans le 3e cas, qui, ayant eu une rechute, a présenté une réapparition du mutisme, guéri de nouveau dans l'espace de 17 jours.

Action des radiations ultra-violettes sur l'équilibre neuro-végétatif.

Par H. Dorlencourt et L. Garot.

L'étude des actions exercées par les rayons ultra-violets sur les organismes supérieurs n'a à ce jour, du point de vue physiologique, donné lieu qu'à un nombre restreint de recherches; en

ce qui concerne l'action éventuelle susceptible d'être provoquée par ces radiations sur le système nerveux on ne peut retenir que le travail de Rothmann et Bach où on trouve émise l'hypothèse, que ne confirme d'ailleurs aucune expérimentation physiologique, que les radiations ultra-violettes seraient capables de diminuer le tonus du sympathique ; ainsi s'expliquerait pour ces auteurs l'hypotension artérielle qui succède aux irradiations et qui proviendrait d'une vaso-dilatation périphérique.

L'observation clinique, certains résultats thérapeutiques permettaient dès longtemps de soupçonner que ces radiations devaient posséder une activité particulière vis-à-vis du système nerveux. Dans un travail antérieur l'un de nous a rapporté les observations de quelques sujets asthmatiques chez lesquels quelques courtes irradiations ont fait cesser les crises avec une rapidité presque comparable à celle qui peut, dans certains cas, être obtenue par l'injection d'adrénaline (1). Nous nous sommes demandé, en raison de ce fait, si le rayonnement actinique n'exerçait pas une action sur l'équilibre vago-sympathique. Pour mettre en évidence ce phénomène, nous avons choisi comme test d'étude les variations du réflexe oculo-cardiaque qui traduit les modifications du tonus relatif du pneumogastrique. Nos recherches ont porté sur des sujets jeunes, âgés de 12 à 14 ans, qui pour de telles recherches ont l'avantage de présenter un tonus vegal toujours plus marqué que chez les sujets adultes. Le réflexe oculo-cardiaque a été recherché par compression digitale des globes oculaires, cette technique étant la plus fidèle. Pour éviter les difficultés de la numération digitale des pouls et pour recueillir des documents plus probants, nous avons adopté une méthode graphique simple : l'oscillomètre de Pachon disposé comme pour une détermination sphygmanométrique est relié à la capsule oscillographique de Boulitte, un bon régime de pression étant réalisé dans l'ensemble, les pulsations artérielles sont aisément enregistrées. Le réflexe a été recherché

(1) Dorlencourt et Fraeniel, *Soc. de Pédiatrie*, mars 1925 ; H. Dorlencourt et Mlle Spanien, *Soc. de Pédiatrie*, mai 1925.

chez des sujets étudiés aussitôt avant l'irradiation et aussitôt après. La source de R. U.-V. était constituée par une lampe en quartz à vapeur de Hg de 3.000 bougies environ, placée à une distance du sujet variant entre 0 m. 75 et 0 m. 90. Le temps d'irradiation était en moyenne de 10 minutes. Le réflexe oculo-cardiaque est par l'irradiation ultra-violette le plus souvent profondément modifié et on en peut conclure, semble-t-il, que les rayons ultra-violets possèdent la remarquable propriété de modifier l'équilibre du système vago-sympathique — cette action si particulière sur le système nerveux végétatif s'exerce avec une grande rapidité, puisque, au cours de toutes nos expérimentations, le temps maxima d'irradiation n'a été que de 10 minutes et que les modifications apportées à l'intensité du réflexe oculo-cardiaque n'en ont pas moins été parfois extrêmement marquées. Il est toutefois important de remarquer que ce phénomène qui peut être si marqué chez certains sujets peut manquer chez d'autres : il faut en chercher la cause, semble-t-il, dans l'état d'équilibre initial du système végétatif. Les rayons ultra-violets ont, comme beaucoup d'autres agents, une activité d'autant plus marquée qu'il existe un certain degré de déséquilibre fonctionnel, ce qui explique que les actions les plus manifestes s'observent généralement chez les sujets asthmatiques (1).

Ces recherches démontrent à nouveau le fait que la peau doit être considérée comme une vaste surface neuro-vasculaire susceptible, dans certaines conditions, de se laisser impressionner par l'énergie radiante pour déterminer des modifications discérales profondes. En ce qui concerne les faits que nous venons de signaler, nous ne saurions encore préciser les processus qui relient l'absorption énergétique cutanée à l'état fonctionnel du système nerveux végétatif, nous rapporterons ultérieurement les recherches que nous poursuivons à cet égard.

Discussion : M. Robert Debré. — Il est fort intéressant d'étu-

(1) Toutefois, il existe aussi dans ce cas des exceptions, nous aurons l'occasion d'étudier cette particularité dans un travail ultérieur.

dier les modifications du réflexe oculo-cardiaque dans l'asthme traité par les rayons ultra-violets comme l'a fait M. Dorlencourt, encore qu'il soit assez malaisé d'apporter en pareille matière une mesure bien précise. Nous avons attiré avec Robert Broca l'attention sur l'importance sémiologique du réflexe oculo-cardiaque chez les asthmatiques jeunes. Chez l'enfant atteint d'asthme ce réflexe est positif lorsqu'on le recherche peu de temps après la crise : l'absence de ce réflexe doit faire hésiter avant de prononcer le diagnostic d'asthme si on le recherche chez un enfant en pleine dyspnée ou aussitôt après la cessation de celle-ci.

La fièvre de lait sec.

Par MM. Robert Debré et Georges Semelaigne.

Nous croyons intéressant de rapporter et de commenter les observations de deux nourrissons âgés de 1 mois et de 3 mois qui, étant nourris exclusivement au lait sec, ont présenté pendant plusieurs semaines une fièvre impressionnante par son intensité et sa persistance. Cette fièvre est certainement et exclusivement liée à des troubles toxiques causés par l'ingestion de cet aliment.

La première observation est celle de l'enfant d'un de nos anciens élèves, le Docteur C.

Josette C., née à terme sans incidents le 16 mars 1926, pesant 3 kgr. 250. Elle est nourrie à l'allaitement mixte jusqu'au 12 avril (2 tétées par jour et 5 biberons composés de 2 cuillerées à soupe de lait sec, marque Dryco, d'un morceau de sucre et de 75 gr. d'eau).

Après la chute de poids habituelle des premiers jours, l'enfant augmente régulièrement de poids, elle pesait 3 kgr. 450 le 11 avril. Le lait sec est très bien toléré, l'enfant boit bien, ne vomit pas, a de belles selles.

Le 10 et le 11 avril les parents remarquent que l'enfant est grognon, crie facilement, elle prend pourtant bien ses biberons.

Le 12 avril, l'enfant est agitée et a une convulsion, on prend sa température, elle avait 41°,6. Un de nous l'examine à 6 heures du

soir, l'enfant est agitée, mais n'a pas trop mauvais aspect et s'alimente bien. L'examen clinique est absolument négatif. On décide donc de lui faire des enveloppements froids et de continuer à l'alimenter comme précédemment.

Le 13 avril, l'enfant a plus mauvais aspect, elle est alternativement agitée et somnolente et a plusieurs crises convulsives, sa température s'élève à 42°. L'examen est toujours complètement négatif. Bien qu'il n'y eut à proprement parler aucun signe méningé et en particulier pas de tension de la fontanelle, on lui fait, en raison des convulsions une ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien se montra parfaitement normal. Quoique l'examen de la gorge fut négatif, on fit examiner les oreilles de l'enfant et un laryngologiste appelé fit une double paracentèse qui ne fut suivie d'aucun écoulement de pus ni de sang.

Le 14 avril, la température oscille entre 39°,5 et 40°,5, l'enfant boit bien, digère bien, a de belles selles, l'examen est toujours négatif. On lui fait des enveloppements froids et on injecte 2 cmc. d'électrargol (injections intra-musculaires).

Le 15 et le 16 avril, la température se maintient au même niveau et on fait le même traitement.

Le 17 avril, la température n'a pas baissé, le père de l'enfant, sans nous en prévenir, diminue la ration de lait sec, ne met plus qu'une cuillerée à soupe au lieu de deux pour 75 gr. d'eau.

Le lendemain, *18 avril*, la température de l'enfant tombe brusquement, il a 36°,8 le matin et 36°,9 le soir, l'examen est toujours négatif.

Le 19 avril, on rétablit la ration primitive de lait sec, 2 cuillerées à soupe pour un biberon de 75 gr. d'eau (7 biberons par jour), la température remonte le soir à 38°,5.

Le 20, le 21 et le 22 avril, la température oscille entre 38°,5 et 39°, l'enfant continue toujours à bien s'alimenter et ne présente toujours aucun trouble digestif, l'examen ne montre toujours rien d'anormal.

Le 23 et le 24 avril, la température oscille autour de 40°, l'enfant est agité, boit moins bien.

Du 25 au 29 avril, l'état reste stationnaire, la fièvre persiste aussi intense, l'examen minutieux de l'enfant qui, depuis le début de la maladie, était fait presque chaque jour, soit par l'un, soit par l'autre d'entre nous, se montre toujours négatif. Un examen des urines et un nouvel examen des oreilles ne donnent aucun résultat.

Le 30 avril, pas de changement, la température avoisine toujours 40°. Le père de l'enfant supprime alors le lait sec et donne à l'enfant du lait de vache écrémé à 50 p. 100 de la Laiterie médicale, à raison de 7 biberons de 90 gr dans la journée.

Le 1er mai au matin, la température est redevenue normale, à 37°, reste normale les jours suivants et ne remonte plus par la suite. Le lait de vache est, comme d'ailleurs le lait sec, parfaitement digéré.

L'enfant n'a aucunement souffert de cette longue pyrexie de trois semaines, son poids s'est accru pendant ce temps de 850 gr. (il pesait le 11 avril 3 kgr. 450 et 4 kgr. 300 le 2 mai).

Le lait sec employé pour l'alimentation de notre petit malade était le lait sec Dryco. Pendant les trois semaines de pyrexie on se servit de plusieurs boîtes de lait sec.

La seconde observation que nous allons rapporter est celle d'un bébé de 3 mois, connu de l'un de nous. Les faits qui vont suivre se sont passés pendant les vacances à la campagne et n'ont pas été vécus par nous, mais ils nous ont été rapportés par les parents très attentifs et un des médecins qui ont suivi l'enfant et peuvent être tenus pour absolument véridiques.

Colette de S..., née le 6 avril 1926, enfant vigoureuse, élevée au sein pendant quelques semaines, puis sevrée et mise au lait de vache par suite de la mort de sa mère. Vue par l'un de nous le 6 juillet 1926, elle ne présentait aucun signe pathologique ; pas de troubles digestifs, selles normales, bon appétit. L'enfant devait partir en vacances en un endroit où il était difficile de se procurer du lait, nous conseillons de mettre l'enfant au lait sec, six repas par jour avec trois cuillerées à soupe de lait sec pour 120 gr. d'eau. Le lait employé fut le lait Seklé.

L'enfant part à la campagne, le changement de régime est bien supporté, elle boit bien, ses selles sont normales, elle augmente de poids. Sept ou huit jours après son arrivée à la campagne, ses parents très attentifs, remarquent que l'enfant crie plus que d'habitude et est un peu agitée. Ils prennent sa température et à leur grande surprise constatent que le bébé a 39°,6. Un médecin appelé examine complètement l'enfant et ne trouve rien d'anormal ; il n'y a pas de troubles digestifs, pas d'anorexie, pas de vomissements, les selles sont belles, la gorge est normale, rien en somme ne peut expliquer la température. On continue à nourrir l'enfant comme précédemment, à prendre sa température matin et soir et à surveiller sa courbe de poids. On constate que la fièvre persiste : fièvre irrégulière, oscillant entre 37° et 40°, sans aucun rythme précis, les maxima se produisant aussi bien le matin que l'après-midi ou le soir. L'état général de l'enfant reste pourtant bon, même lorsque la fièvre est très élevée. Il n'y a pas d'anorexie, il existe une légère constipation, mais les selles sont normales,

ne présentant aucun caractère particulier. L'enfant dort bien, est un peu grognon. L'augmentation de poids est régulière. Le médecin consulté plusieurs fois ne constate jamais aucun signe pathologique capable d'expliquer la température.

Cet état persiste pendant les dix derniers jours de juillet et tout le mois d'août. Pourtant, au mois d'août, pendant deux périodes de deux et trois jours, la température redevient presque normale, ne dépassant pas 38° ; mais elle reprend ensuite son allure oscillante et irrégulière. Vers le début de septembre, étant donné la persistance de cet état de choses, on consulte un autre médecin qui, devant l'absence totale de signes cliniques pouvant fournir une orientation thérapeutique, conseille, malgré le manque absolu de troubles digestifs et l'augmentation régulière de poids, de changer le régime alimentaire et de remplacer le lait sec par du lait de vache ordinaire coupé au tiers d'eau bouillie. Le lendemain du changement de régime, la température tombe pour ne plus remonter. L'enfant pendant ces six semaines de maladie avait engraissé de près d'un kilo. Elle est actuellement en parfaite santé.

Le lait sec employé ici fut lait Seklé et, comme dans la première observation, on se servit de plusieurs boîtes au cours de la période fébrile.

Ces deux observations ont pour nous une signification très claire. Elles nous paraissent prouver l'existence d'une fièvre que nous appellerons « fièvre de lait sec », apparaissant chez des enfants exclusivement nourris au lait sec, se prolongeant tant que dure l'ingestion de ce lait et cessant brusquement lorsqu'on supprime celui-ci et qu'on le remplace par du lait ordinaire. Cette fièvre est indiscutablement d'origine toxique, trahit l'intolérance que présentent certains nourrissons pour le lait sec sans que nous puissions en fournir d'explication pathogénique plus précise. Nous voyons en elle l'équivalent des fièvres déjà décrites dites « fièvre de sel » et « fièvre de sucre ». Dans notre première observation, on pourrait incriminer une dose excessive de lait sec, mais il n'en est pas de même pour le second cas.

Cette fièvre de lait sec présente des caractères assez spéciaux. Son intensité peut être extrême, la température de notre premier malade a atteint 41°,5 et 42°. Elle se maintient généralement entre 39° et 40°, et peut présenter des oscillations brusques de

plusieurs degrés en quelques heures sans rythme défini, les maxima et les minima se produisant aussi bien le matin que l'après-midi et le soir. Elle ne s'accompagne pas de troubles généraux très marqués, à part les convulsions survenues chez notre premier malade alors que sa température était entre 41° et 42°, l'état général des bébés était peu touché, ils n'étaient ni prostrés, ni très agités et chez notre second bébé, la personne qui s'en occupait nous a dit que lorsqu'elle mettait le thermomètre, elle ne pouvait présumer d'après l'état de l'enfant s'il marquerait 37° ou 40°. Il ne nous paraît pas douteux que les convulsions présentées par le premier enfant appartenaient à la catégorie des convulsions par hyperthermie.

La fièvre résume à elle seule toute la maladie. L'examen des enfants a toujours été parfaitement négatif. Et surtout, fait assez remarquable pour une fièvre qu'il nous paraît absolument légitime d'attribuer à une intolérance alimentaire, il n'y a jamais eu de troubles digestifs. L'appétit était conservé, les enfants n'ont jamais vomi, les selles ont toujours été normales et l'augmentation de poids absolument régulière, prouvait que la croissance de l'enfant n'était nullement entravée.

Nos deux observations sont, à notre connaissance, les premiers cas publiés de « fièvre de lait sec », mais nous savons que nous n'avons pas été les seuls à en observer. M. Aviragnet, qui a tant fait pour propager en France l'usage du lait sec, a observé un cas typique, et notre ami Jacques Florand a observé aussi un cas de ce genre qui a été vu par le professeur Marfan.

Pour terminer, nous voulons insister sur la rareté de pareils faits. Sans doute ils sont utiles à connaître. Le médecin qui songera à leur existence pourra, lorsqu'il se trouvera en leur présence, éviter de multiples erreurs de diagnostic et, par un simple changement de régime, faire tomber une fièvre alarmante et tenace. Mais la notion de « la fièvre de lait sec » ne doit en rien diminuer l'estime justifiée dont jouit le lait sec. Nous le considérons toujours comme un aliment de choix, capable de donner de remarquables résultats dans l'alimentation des enfants du premier âge, et nous continuerons à l'employer aussi volontiers qu'auparavant.

Discussion : M. Jacques Florand communique un cas semblable survenu chez un nourrisson élevé au lait sec à partir de 5 mois. Le remplacement du lait sec par du lait ordinaire fit tomber la fièvre en 2 jours.

M. Georges Schreiber. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de Debré, d'autant plus que je suis actuellement 2 enfants présentant depuis plusieurs semaines un état fébrile, atteignant 38°, 38°,5 et parfois 39° avec cette caractéristique que la fièvre est presque toujours plus accentuée le matin que le soir. Par ailleurs, ces enfants ne présentent aucun trouble digestif et leur poids est satisfaisant. La cause de cet état fébrile étant restée inexpliquée, il s'agit peut-être d'une fièvre de lait sec, car ces enfants sont alimentés exclusivement avec ce lait.

Je tiens, comme les auteurs précédents, à souligner la rareté de pareils faits, car sur plusieurs centaines d'enfants élevés au lait sec, je n'en ai jamais observé plus de deux ou trois à la fois présentant un état fébrile ou subfébrile persistants.

Fièvre liée à l'ingestion de lait sec.

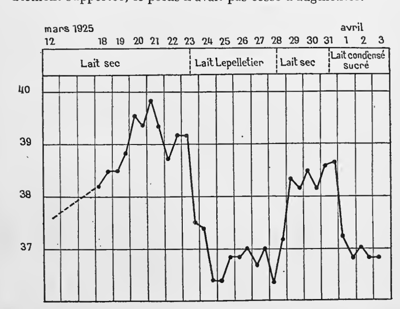
Par E. C. Aviragnet et Pierre-Louis Marie.

Nous avons eu l'occasion d'observer 2 cas de fièvre liée à l'ingestion de lait sec. Le premier de ces cas concernait un nourrisson de 2 mois environ que nous avons eu à soigner pour des accidents de dyspepsie gastrique consécutifs à une alimentation mal comprise. Le lait sec que nous avons prescrit le 12 mars 1925 amena rapidement la cessation des troubles digestifs : les vomissements disparurent, mais l'enfant se montra agité et fébrile. La température prise pour la première fois le 18 mars, était à 38° ; elle s'éleva le 20 et le 21 jusqu'à 40° ; elle était à 39°,2 le 23. L'examen des différents organes ne révélait rien d'anormal et l'enfant ne semblait pas souffrir de cette élévation persistante de la température. Nous avons pensé que la fièvre était peut-être due au

lait sec ; nous le remplaçâmes le 23 par le lait Lepelletier. Dès le soir la température, qui était le matin à 39°,2, tombe à 37°,5 et se maintient normale jusqu'au 28. Il nous parut alors intéressant de reprendre le lait sec les 29, 30, 31 mars.

Dès le premier jour la température monta à 38°,5 ; elle se maintint au-dessus de 38° le 30 ; elle était à 38°,9 le 31 mars. Le lait concentré sucré Gallia, donné le 1[er] avril, amena immédiatement la chute de la température et celle-ci se maintint normale les jours suivants.

Il n'y avait aucun donc doute : la fièvre était bien liée à l'ingestion du lait sec et, fait intéressant, cette fièvre était remarquablement supportée, le poids n'avait pas cessé d'augmenter.



Notre deuxième observation est calquée sur la première. Dans ce cas encore, par des essais successifs de laits divers remplaçant le lait sec nous avons pu nous rendre compte que la fièvre observée chez la petite malade était bien due à l'absorption de lait sec.

Nous rapprochons des faits précédents une observation que

nous a communiquée le docteur Dayras ; enfant de 14 mois anémique et rachitique, alimenté au lait sec depuis plusieurs mois. L'enfant présentait depuis 2 mois une température oscillant entre 37°,8 et 38° sans cause apparente (examens des oreilles, des urines, des selles entièrement négatifs). Dès que l'enfant fut mis aux purées de légumes et au lait frais, la température tomba et se maintint au bout de 8 jours entre 37° et 36°,5. Moins impressionnante que nos 2 cas, cette observation de Dayras n'en est pas moins démonstrative.

Est-ce à dire que le lait sec soit capable à lui seul de provoquer de la fièvre ? Cela est possible, mais nous croyons plutôt qu'il s'agit de réactions individuelles. Nous comparerons volontiers cette fièvre de lait sec aux fièvres de sel et de sucre sur lesquelles les auteurs allemands ont attiré l'attention. Nous pouvons la rapprocher encore d'un cas tout à fait exceptionnel de fièvre de bouillon de légumes que l'un de nous a observé jadis.

Il s'agissait d'un enfant présentant depuis 3 semaines une fièvre intense s'élevant parfois jusqu'à 40°, disparaissant immédiatement par la diète hydrique, revenant dès la reprise du bouillon de légumes. Il a suffi de remplacer ce dernier par du lait (c'est du lait sec qui fut conseillé) pour voir la température devenir immédiatement normale.

Il semble bien que dans ces cas encore on est autorisé à parler de réaction individuelle, au moins momentanée.

En conclusion, nous dirons que ces cas de fièvre de lait sec sont intéressants à connaître, mais ce sont, à notre avis, faits exceptionnels qui n'enlèvent rien à la valeur de la poudre du lait.

A quel âge se ferme la fontanelle postérieure ?

Par M. Lavergne.

Il est classique d'admettre que la fontanelle postérieure se ferme vers l'âge de 3 mois, voire même dans le cours du premier mois.

Ayant l'habitude, comme tous les pédiâtres, de palper méthodiquement le crâne de tous les nourrissons dans le but de dépister

la plus minime plaque de craniotabes, nous avons constaté que la fontanelle postérieure est très rarement fermée chez des nourrissons d'âge très différent, parfaitement bien portants et ne présentant aucun stigmate de rachitisme.

Ne cherchant pas à établir une statistique qui ne présenterait pas un grand intérêt, nous nous sommes contenté de rechercher si la fontanelle postérieure était ouverte ou fermée chez les jeunes enfants que l'on nous présentait à la consultation de la Maternité de Boucicaut pendant 3 consultations successives.

Nous avons constaté la persistance de la fontanelle postérieure chez 123 enfants.

34	de ces enfants avaient	moins d'un mois.
24	avaient de	1 à 2 mois.
19	—	2 à 3 mois.
16	—	3 à 4 mois.
6	—	4 à 5 mois.
2	—	5 à 6 mois.
5	—	6 à 7 mois.
5	—	7 à 8 mois.
3	—	8 à 9 mois.
1	—	9 à 10 mois.
2	—	10 à 11 mois.
2	—	11 mois 1 an.
2	—	13 à 14 mois.
2	—	14 à 16 mois.

Il nous paraît donc incontestable que, chez les enfants normaux, non seulement la fontanelle postérieure n'est pas toujours fermée à 4 mois, mais encore que, bien souvent, elle reste fort longtemps ouverte.

L'âge moyen où elle se ferme paraît extrêmement variable. Il nous semble qu'on puisse établir comme règle que la fontanelle postérieure n'est presque jamais fermée avant 1 mois; rarement avant 3 mois. Elle se ferme, le plus habituellement, entre 3 et 4 mois, sans que sa persistance au delà de cet âge puisse être considéré comme un phénomène pathologique.

Il n'existe aucun parallélisme entre l'évolution de la fontanelle antérieure et de la petite fontanelle.

La fontanelle antérieure peut être petite, alors qu'on perçoit nettement la fontanelle postérieure. Inversement, la fontanelle antérieure peut être très large, alors que la fontanelle postérieure est fermée.

On est conduit, dès lors, à se demander pourquoi la fermeture précoce de la fontanelle postérieure est un article de foi... Peut-être est-ce seulement parce qu'on ne songe pas à la palper. Normalement, à la naissance, elle est déjà de très petites dimensions ; on la perçoit cependant aisément.

Après quelques semaines, sa surface est encore réduite, et on ne sent le petit triangle osseux qui la borde, qu'à condition de le rechercher par un palper méthodique.

Il est du reste possible que nous ayons pu, chez un certain nombre de nourrissons, croire à la persistance de la fontanelle postérieure alors qu'elle était ossifiée, et qu'il se soit agi d'une simple dépression.

Toujours est-il qu'à partir d'un certain âge, l'examen le plus minutieux ne révèle aucune dépression chez les sujets normaux, ne présentant pas de lésions rachitiques.

Dans quelles proportions observe-t-on des crises d'asthme essentiel chez les nourrissons.

Par M. Lavergne.

De nombreux auteurs, et, en particulier, M. Marfan, ont signalé que l'on pourrait observer des crises d'asthme vrai, d'asthme essentiel, chez des nourrissons très jeunes. Cependant, il semble que cette notion ne soit pas encore assez répandue chez la majorité des médecins, en sorte que l'on pourrait croire que l'asthme existe chez les nourrissons, mais qu'on ne l'observe que de façon exceptionnelle.

Nous avons voulu tâcher de préciser, dans une certaine

mesure, la proportion dans laquelle on constate des crises asthmatiques chez les nourrissons, et nous avons noté celles que nous avons eu l'occasion d'observer à la consultation de nourrissons de la Maternité de l'hôpital Boucicaut. Notre statistique porte sur 580 enfants, âgés de 15 jours à 15 mois, que nous avons suivis régulièrement.

Sur ces 580 enfants, nous avons constaté des crises d'asthme indéniable, caractérisées par l'oppression, l'expiration sibilante prolongée, chez *dix-huit* enfants, c'est-à-dire dans 3,1 p. 100 des cas. De plus, chez *dix* de ces enfants, l'asthme était probable, c'est-à-dire que nous n'avons pu constater personnellement de crise nette, mais qu'il semblait bien, d'après les renseignements fournis par la mère, que ces nourrissons en avaient présenté à un moment donné. L'asthme était donc probable dans 1,72 p. 100 des cas, ce qui, joint aux cas certains, donne une proportion de 4,82 p. 100 d'asthmatiques.

Ce chiffre semble fort élevé, lorsqu'on songe qu'il s'agit de nourrissons âgés de moins de 15 mois. Les deux plus jeunes de ces enfants avaient 5 semaines. Plus des deux tiers étaient âgés de moins de 6 mois.

On peut donc conclure :

Que l'asthme essentiel est beaucoup plus fréquent dans la toute première enfance qu'on ne le croit généralement ;

Qu'il serait désirable de répandre cette notion ; nous avons pu constater, en effet, que le diagnostic d'asthme était rarement posé par le médecin traitant : malgré la respiration caractéristique, malgré l'absence de fièvre ou, tout au moins, de fièvre élevée, les enfants étaient soignés, le plus souvent, pour des bronchites banales ou des broncho-pneumonies.

La négativité de la cuti-réaction, chez tous ces sujets, démontre, une fois de plus, l'absence de tous rapports entre l'asthme essentiel et la tuberculose.

Enfin, nous tenons à signaler les bons résultats que donne, en pareil cas, chez le petit enfant, l'ingestion de doses fractionnées et souvent répétées d'adrénaline, médication si décevante chez le grand enfant ou l'adulte.

Discussion : M. J. Comby. — Je suis d'accord avec le docteur Lavergne sur la fréquence relative de l'asthme chez les nourrissons. Mais cette fréquence est depuis longtemps bien connue.

Dans un mémoire déjà ancien sur l'asthme infantile, paru dans les *Archives de médecine des enfants* et basé sur 75 observations, j'avais insisté sur l'asthme des enfants du premier âge. Tous les pédiatres sont fixés sur ce point. Tous ils reconnaissent aisément l'asthme dans ses premières manifestations. Ce qui n'empêche pas la confusion avec la broncho-pneumonie de la part des médecins peu avertis.

En général, le diagnostic différentiel ne présente pas de difficultés.

Un cas d'anémie pseudo-leucémique grave chez un nourrisson. Influence favorable des seules transfusions sanguines.

Par M. Lavergne.

Il s'agit d'un nourrisson de 2 ans 1/2, malade depuis l'âge de 5 mois.

Deuxième enfant. L'aînée est bien portante; elle a été pâle pendant les 18 premiers mois, mais est tout à fait normale.

Avant la naissance de ces enfants, la mère ayant fait une fausse couche, a suivi un traitement pendant les deux grossesses. Il s'agissait presque certainement, chez la mère, d'hérédo-syphilis, le père étant mort jeune d'accidents nerveux.

Dès la naissance, cet enfant était pâle, mais son développement fut normal pendant les 5 premiers mois.

En octobre 1924, l'enfant, étant âgé de 5 mois, présenta pendant plusieurs jours des poussées irrégulières de température. Un examen d'urines montra du pus et des coli-bacilles. On constata à ce moment-là, pour la première fois, un souffle de Roger typique.

La pyélonéphrite, traitée par l'auto-vaccin, guérit normalement en quelques semaines. Mais, de temps en temps, l'enfant présentait de la température, avec des urines claires et amicrobiennes. Sa pâleur s'accentuait, et, en janvier 1925, on constata l'existence d'une grosse rate, dont le volume augmenta rapidement, jusqu'à dépasser l'ombilic.

Un examen de sang, pratiqué à ce moment-là, montra une anémie considérable :

1.500.000 hématies;

45.000 leucocytes, dont 80 p. 100 de lymphocytes.

Le traitement consista en injections de sulfarsénol, rayons ultra-violets, injections sous-cutanées de sang maternel, et n'amena aucun résultat. L'enfant avait de la fièvre irrégulière, mais continue, de la polypnée, des crises d'agitation, de l'insomnie. Il vomissait tout ce qu'il prenait, sein maternel ou biberon.

Deux injections de 10 cmc. de sang maternel à travers la fontanelle amenèrent seules, une légère amélioration, et un examen de sang, le 22 février, montra :

2.100.000 hématies ;

33.000 leucocytes, dont 70 p. 100 de lymphocytes.

On donne à l'enfant du protoxalate de fer — 30 cgr. par jour — et du tréparsol, qui, à la suite d'une erreur, fut administré à la dose de 12 cgr. par jour, pendant 4 jours par semaine. Cette dose étant bien supportée, fut maintenue, et, avec des intervalles de repos, l'enfant en prit pendant 2 ans, sans présenter jamais le moindre trouble.

Un troisième examen, le 16 mars, montra :

1.600.000 hématies ;

24.000 leucocytes, dont 64 p. 100 de lymphocytes.

A ce moment se produisit une rechute de pyélonéphrite, vite et définitivement guérie.

Devant l'échec de toute autre médication, on pratiqua 14 injections de 10 cmc. de sang à travers la fontanelle, à raison d'une par semaine.

Le 16 juin, l'enfant avait :

3.370.000 hématies ;

15.000 leucocytes.

La formule leucocytaire était :

33 lymphocytes ;

36 polynucléaires ;

21 mononucléaires ;

9 formes de transition ;

1 éosinophile.

L'enfant partit ensuite en vacances, au bord de la mer, puis à la campagne. Il prit, à ce moment-là, uniquement, du tréparsol. En octobre, l'examen montra :

2.700.000 hématies ;

13.600 leucocytes, dont 44 p. 100 de lymphocytes.

Du 2 décembre au 23 janvier 1925, il fut pratiqué 11 injections de 20 cmc. de sang, *sous-cutanées*, sans résultat, car l'analyse montra une perte de 250.000 hématies. On revint alors aux transfusions à travers la fontanelle, qui, heureusement était encore perméable. Quinze transfusions de 20 cmc. cubes furent faites, à raison d'une tous les 5 ou 6 jours. Mais, la mère étant enceinte et fatiguée, on utilise le sang

d'une personne étrangère. Une amélioration clinique nette se manifesta, sans que la formule sanguine se modifie sensiblement (juillet 1926).

L'enfant, au mois de mai, avait été atteint de coqueluche. Malgré toutes les craintes que l'on pouvait concevoir, surtout en raison de la maladie de Roger, cette affection fut normalement supportée.

Actuellement, cet enfant est âgé de 2 ans 1/2. Il n'a plus de fièvre, ne vomit plus (la seule médication qui ait atténué les vomissements était l'absorption de biolactyl liquide). Il est gai, marche. Son poids est de 10 kgr. Le dernier examen hématologique pratiqué récemment a montré :

2.620.900 hématies ;
11.200 leucocytes.

Formule leucocytaire { 31 polynucléaires ; 42 lymphocytes ; 13 mononucléaires ; 11 formes de transition ; 2 éosinophiles ; 1 mastzellen.

La rate a très nettement diminué. Elle déborde les fausses côtes de 1 à 2 centimètres environ. Elle est dure, mais très mobile, et se laisse refouler sous les côtes.

En résumé, anémie grave, de pronostic à peu près fatal ; seule, la durée anormale semble autoriser quelque espoir.

Effet favorable des seules transfusions sanguines. A signaler que — contrairement à ce que l'on a soutenu — l'enfant a eu la coqueluche à une période pendant laquelle il était soumis au traitement par les transfusions sanguines, ce qui montre l'inefficacité de celles-ci comme prévention de cette maladie.

L'hérédo-syphilis à Marseille.

Par Paul Giraud, médecin des Hôpitaux de Marseille.

La très grande fréquence de l'hérédo-syphilis à notre époque dans toutes les classes de la société, est un fait qui s'impose à tout observateur impartial, et de fait on est à peu près una-

nime pour reconnaître que l'infection est actuellement en forte recrudescence surtout dans les grandes villes.

Mais les discussions commencent lorsqu'il s'agit d'évaluer, de façon précise, le pourcentage de ces hérédos. Les chiffres cités vont de 5 à 19 p. 100 suivant les auteurs, ce qui révèle un désaccord sérieux sur la valeur des signes qui permettent d'établir le diagnostic de la maladie.

Il semble que les pédiâtres spécialisés dans l'étude des affections du premier âge, ayant l'occasion d'observer les malades à la période septicémique et évolutive de leur syphilis notent les chiffres les plus élevés. Ceux au contraire qui examinent les enfants plus âgés, à une période de la vie où les formes torpides ou latentes de la maladie sont les plus fréquentes, notent les chiffres les plus faibles.

Dans ces conditions, il nous a paru intéressant de rechercher la proportion d'hérédo-syphilitiques à Marseille, dans deux conditions d'observation différentes :

Parmi les enfants présumés sains, amenés à une consultation de nourrissons située dans les quartiers ouvriers de notre ville, et parmi les malades présentés à notre consultation de l'Hôtel-Dieu où l'on admet, sans distinction, tous les enfants jusqu'à 14 ans.

Pour servir de base à notre diagnostic nous avons accordé une valeur de certitude à la réaction de Bordet-Wassermann au sérum chauffé, qu'elle soit pratiquée chez le malade lui-même ou chez sa mère.

Nous n'avons accordé qu'une valeur de probabilité à la réaction positive chez le père et aux autres renseignements fournis au sujet des antécédents héréditaires et collatéraux.

Pour les signes cliniques nous avons adopté, à quelques restrictions près, les idées de M. le professeur Marfan sur le diagnostic de l'hérédo-syphilis du premier âge.

Chez les enfants plus âgés nous n'avons guère accordé de valeur de certitude qu'aux stigmates dentaires nets (dent d'Hutchinson et atrophie cuspidienne très marquée des incisives et des canines), rangeant tous les autres symptômes parmi les signes de probabilité.

La ville de Marseille paraissait au premier abord un champ d'observation très favorable pour l'étude de l'hérédo-syphilis, notre ville devant être *a priori* au moins aussi contaminée que Paris en raison de sa situation de ville maritime et du nombre considérable d'étrangers, d'Orientaux surtout qui y séjournent constamment.

De fait, il y a actuellement en traitement dans les deux centres hospitaliers de l'Hôtel-Dieu (professeur Gaujoux) et de la Conception (docteur Paul Vigne) plus de 13.000 syphilitiques évolutifs dont les effectifs sont constamment renforcés par les centaines de syphilis primaires qui sont observées chaque année.

Si l'on tient compte du nombre de malades traités ailleurs que dans ces deux hôpitaux et de ceux, plus nombreux encore, qui ne sont pas traités soit par négligence, soit parce que leur affection est latente ou méconnue, on voit qu'il y a actuellement à Marseille dans la population totale une proportion minimum de 6 à 7 p. 100 de syphilitiques acquis.

Or, ces malades ainsi constamment mêlés à la population, ayant subi un traitement à peu près toujours insuffisant et bien souvent absolument nul ne tardent pas, avec ou sans autorisation médicale, à procréer et à transmettre ainsi la maladie à leurs enfants.

Ceux-ci à leur tour, et surtout dans la lignée féminine, peuvent encore faire souche d'hérédos jusqu'à la deuxième ou troisième génération.

On voit quelle multiplication inquiétante doit logiquement subir le nombre déjà considérable des syphilitiques acquis.

A notre consultation de nourrissons isolée de tout centre hospitalier, nous avons été réduit, dans l'immense majorité des cas, aux seules ressources de la clinique, n'ayant pu que très rarement faire pratiquer les réactions sérologiques.

De plus, beaucoup d'enfants, surtout parmi les chétifs, ne nous étaient ramenés qu'un nombre restreint de fois et, enfin, nous avons rarement pu examiner les frères et sœurs des enfants suspects.

Dans ces conditions évidemment peu favorables nous avons noté les chiffres suivants :

Sur 716 enfants examinés par nous-même, nous avons trouvé 111 hérédo-syphilitiques, soit une proportion de 15,5 p. 100 environ.

Parmi ces 111 hérédos, 54 fois (7,5 p. 100) le diagnostic a été porté sur le vu de signes de certitude et 57 fois (8 p. 100) sur le vu de plusieurs signes de grande probabilité.

Le signe le plus fréquemment révélateur de la maladie a été la splénomégalie chronique précoce accompagnée le plus souvent d'hypotrophie et de rachitisme cranien.

Par contre, les syphilides cutanéo-muqueuses ont été observées deux fois seulement et nous n'avons pas vu un seul cas de pseudo-paralysie de Parrot.

A notre consultation hospitalière de l'Hôtel-Dieu, les conditions d'observation sont différentes.

Tout d'abord : il s'agit de malades et non plus d'enfants pris au hasard dans la population de notre ville.

Ensuite : on admet à cette consultation tous les enfants de la naissance à 14 ans.

Enfin nous avons eu la possibilité de faire pratiquer la réaction de Wassermann chez la mère et l'enfant dans un grand nombre de cas. Nous avons pu aussi souvent examiner les frères et sœurs de nos malades et parfois obtenir la confidence de l'infection paternelle.

Dans ces conditions, sur 575 enfants examinés par nous-même, nous avons porté 138 fois le diagnostic d'hérédo-syphilis, soit une proportion de 24 p. 100 environ.

Dans 81 cas (14 p. 100) ce diagnostic a été posé après constatation de signes de certitude et dans 57 cas (10 p. 100) sur le vu de plusieurs signes de probabilité.

Il faut dans l'ensemble tenir compte de ce que dans la grande enfance le diagnostic de l'hérédo-syphilis devient parfois très difficile et que de ce fait nous avons dû écarter de notre statistique un grand nombre de cas dans lesquels nous avions seulement l'impression clinique que la syphilis était en cause.

Si l'on peut chez de tels malades prolonger l'observation pendant quelques années, il est, en effet, très fréquent de noter l'apparition de signes plus révélateurs de la maladie.

Nous pouvons donc, dans l'ensemble et en tenant compte des diverses considérations que nous venons d'exposer, fixer à 15 à 20 p. 100 la proportion des hérédos dans la population ouvrière de notre ville.

On voit que nos chiffres concordent assez bien avec ceux fournis par M. le professeur Marfan et ses élèves pour la ville de Paris.

Il faut en conclure que l'hérédo-syphilis est la maladie dominante en pathologie infantile à notre époque et dans les grandes villes; qu'il faut s'attacher à la dépister par une observation minutieuse et prolongée du malade, observation qui sera d'autant plus fructueuse que l'on prendra les enfants à un âge moins avancé. Enfin que les cas simplement suspects seront bien souvent utilement soumis à un traitement d'épreuve si efficace et inoffensif avec les moyens de lutte que nous possédons actuellement contre la syphilis, qu'elle soit acquise ou héréditaire.

Marche exceptionnelle d'une tuberculose pubienne.

Par Rœderer et Charlier.

MM. Roederer et Charlier communiquent l'observation d'une enfant de 14 ans, qui, brusquement, se mit à boiter et prit une attitude hanchée très marquée, ce qui était, sans doute, en rapport avec une brusque disjonction pubienne due à une tuberculose de la symphyse.

Une des ailes iliaques était quasi luxée, se présentait de champ, et il y avait un dénivellement de 3 ou 4 cm. entre les angles pubiens.

L'indolence est la règle dans la tuberculose pubienne, mais la disjonction le plus souvent n'est pas aussi considérable et les désordres mécaniques sont moindres.

Arthrite suppurée à pus amicrobien de l'épaule droite, compliquant une pseudo-paralysie syphilitique de Parrot, chez un enfant de 7 semaines. Guérison rapide par le traitement mercuriel.

Par M. ROBERT BROCA.

Nous avons pu observer, dans le service de M. Marfan, un enfant âgé de 7 semaines, qui, au cours d'une pseudo-paralysie syphilitique, a présenté une arthrite suppurée de l'épaule droite, avec un épanchement très abondant, mais à pus amicrobien. Les accidents ont cédé rapidement au traitement par les frictions mercurielles.

Il s'agit d'un premier enfant né à terme, pesant 3 kgr. 250, nourri au sein. La mère, en apparence bien portante, n'a pas eu de fausse couche.

Le 2 octobre 1926, la mère amène son enfant, âgé de 7 semaines, parce que depuis 8 jours elle a constaté qu'il ne remuait presque plus le bras droit, que l'épaule augmentait peu à peu de volume, que d'autre part la jambe gauche était fléchie sur la cuisse, laquelle ne remuait presque plus.

A l'examen nous constatons que le bras est en abduction et l'avant-bras en pronation. L'épaule droite est nettement plus globuleuse que celle du côté opposé; mais il n'y a pas d'aspect inflammatoire de la région. A la palpation, l'épaule droite est douloureuse et l'on a une sensation de fluctuation au niveau de l'articulation scapulo-humérale. La cuisse gauche est impotente, en demi-flexion. Mais on ne constate pas d'empâtement au niveau de l'articulation ou des os voisins.

La température oscille aux environs de 38-39°. Ce jour-là elle était de 37°,6.

L'enfant est normalement constitué. Poids 4 kgr. 350. La rate est un peu augmentée de volume. Mais il n'y a ni gros foie, ni adénopathie sus-épitrochléenne, ni coryza, ni lésions cutanées, ni malformations. L'enfant vomit après chaque tétée depuis sa naissance. Il est constipé. Depuis quelques jours, il boit beaucoup moins bien.

On pratique une ponction de l'articulation de l'épaule droite. On retire 1 cmc. de pus jaune, mal lié. L'examen de ce pus sur lame ne

montre aucun microbe. Rien ne pousse après son ensemencement sur les milieux usuels. On met l'enfant aux frictions mercurielles.

Le 8 octobre 1926 l'enfant a eu 3 frictions. M. Marfan revoit le malade. Son état s'est très légèrement amélioré. L'articulation est un peu moins grosse. La température est à 37°,5.

Le 16 octobre 1926, l'enfant a eu 8 frictions. Son état est nettement amélioré. L'articulation est encore grosse, mais moins douloureuse. La cuisse gauche est moins immobile.

Le 20 octobre 1926. Le Wassermann est négatif; mais le Hecht est positif.

Le 20 novembre 1926. L'épaule craque encore; mais l'enfant remue bien le bras et la cuisse. Il porte sa main à la bouche. On remet l'enfant aux frictions.

Le 27 novembre 1926. L'enfant remue bien son bras et son membre inférieur. (Il a eu en tout 30 frictions.)

En résumé, il s'agit d'un cas se rapprochant de celui publié par M. Marfan en 1906 et de celui de M. Hallez publié en 1922. M. Marfan avait attiré l'attention sur le fait que le pus des arthrites purulentes compliquant la maladie de Parrot peut ne renfermer aucun microbe appréciable aux méthodes usuelles d'investigation, que par suite ces arthrites ne sont pas toujours dues à une infection secondaire, qu'elles sont dues au seul spirochète et qu'en pareil cas, elles peuvent guérir complètement par le traitement spécifique. Dans le cas présent, cette guérison est d'autant plus remarquable que l'examen radiologique montrait des lésions profondes de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Du fait précédent, nous croyons devoir rapprocher le suivant, dont M. Zuber a bien voulu nous communiquer l'observation. Il s'agit d'un cas d'hérédo-syphilis en évolution, avec distension douloureuse de l'articulation de l'épaule et pseudo-paralysie du bras, chez un nourrisson de 40 jours. Guérison par le traitement mercuriel et arsénical.

L'enfant *M. O.*, âgé de 40 jours, est présenté à la consultation de l'Hospice des Enfants-Assistés le 22 décembre 1924 parce qu'il crie depuis quelques jours dès qu'on le remue; il présente une tuméfaction douloureuse de l'épaule droite, avec immobilisation complète du bras.

C'est un premier enfant. La mère n'a pas fait de fausse couche. L'enfant est né à 8 mois et demi, pesant 3.000 gr., le placenta 550? Mis au sein exclusivement pendant un mois, puis à l'allaitement mixte.

Le 22 décembre 1924, à 40 jours. Poids 2 kgr. 820. A l'examen on constate : bras droit complètement immobile; cris au moindre mouvement provoqué. Épaule déformée, articulation tendue et douloureuse au palper, donnant la sensation nette de liquide intra-articulaire (pas de ponction exploratrice). Léger œdème du dos de la main.

Mauvais aspect de l'enfant. Teint jaune maïs. Coryza. Érythème fessier. Foie gros. Rate grosse et dure. Léger strabisme convergent. Quelques vomissements. Bordet-Wassermann et Hecht positifs. Mère, B. W. positif.

Radiographie. — Articulation distendue par du liquide qui écarte les surfaces articulaires et masque l'état de la tête humérale.

Traitement : frictions mercurielles.

29 décembre 1924. — Poids : 2.920 gr. L'articulation n'est plus tendue. Mouvements provoqués douloureux s'accompagnant de craquements.

12 janvier 1925. — Poids : 3.100 gr. Ne vomit plus. Disparition du liquide. Quelques mouvements spontanés du bras.

Deuxième radiographie. — Tache d'ostéo-chondrite dans la tête humérale droite. Une autre est apparente à l'extrémité inférieure de l'humérus gauche.

19 janvier 1925. — Poids : 3.350 gr. Après 15 frictions mercurielles, l'enfant remue assez bien le bras quand on le pince.

23 février 1925. Poids 3.900 gr. Après une deuxième série de 15 frictions, l'enfant remue le bras, mais ne peut le soulever entièrement. Les craquements persistent dans l'articulation. Rate toujours augmentée de volume. La mère sèvre son nourrisson, parce qu'elle n'a plus de lait. *Troisième radiographie.* La tache de décalcification est bien limitée et diminuée de surface. On pratique des injections sous-cutanées de novarsénobenzol avec 0 gr. 02, puis 0 gr. 04.

10 avril 1925. — Poids 4.620 gr. A eu 0 gr. 32 de novarsenobenzol en 10 injections. Remue très bien ses membres et fait tous les mouvements. Il n'y a plus de craquements dans l'articulation. Teint rose. Rate normale. *Quatrième radiographie.* Les lésions osseuses ont presque complètement disparu.

31 juillet 1925 (8 mois 1/2). — Poids 6.350 gr. Taille 68 cm. A eu deux séries de 15 frictions mercurielles depuis avril. Assez bon aspect, mais poids insuffisant. Gros ventre et léger chapelet costal. Aplatissement du côté gauche du crâne, l'enfant ayant reposé exclusivement sur ce côté, tant qu'il souffrait de l'épaule droite.

2 décembre 1925 (12 mois 1/2). — Crâne consolidé. Fontanelle large. Léger rachitisme, 5 dents. Mouvements de l'épaule normaux. B.-W. et Hecht toujours positifs. Nouvelle série de 10 injections de 0 gr. 04 à 0 gr. 08 de novarsenobenzol.

29 janvier 1926 (14 mois). — Poids 9.400 gr. Mis en nourrice en province en mars 1926. N'a pas été revu. Mais la mère a écrit à la date du 1er novembre 1926 que l'enfant allait bien.

Discussion. — M. Marfan rappelle des faits similaires, notamment un cas avec arthrite suppurée des deux genoux complètement guéri par les frictions.

Excellents résultats fournis par les rayons ultra-violets dans un cas de tuberculose pulmonaire diffuse et fébrile du premier âge.

Par MM. Georges Schreiber, P. Duhem et Mme Copin-Lecocq.

Il nous a paru intéressant de présenter cette fillette, actuellement âgée de 3 ans, parce que la tuberculose pulmonaire diffuse, pour laquelle nous la soignons depuis 6 mois a été remarquablement influencée par les rayons ultra-violets. Cette observation est de tous points comparable à celle communiquée ici même en juin par M. Tixier (1). Ces deux faits superposés mettent en relief la valeur de l'actinothérapie comme traitement de la tuberculose ganglio-pulmonaire en évolution.

Voici cette observation résumée :

Ginette C..., est née le 4 décembre 1923, de parents en bonne santé, mais elle a vécu au contact immédiat du beau-père de sa mère, emporté par la tuberculose en août 1926. Ce tuberculeux lui offrait souvent des bonbons qu'il avait préalablement sucés !

La contamination était fatale et, en effet, en janvier 1926, la fillette fut atteinte d'une broncho-pneumonie, considérée à ce moment comme banale mais qui déjà devait être tuberculeuse, car la température n'a

(1) Léon Tixier, Un cas de tuberculose diffuse du nourrisson remarquablement influencé par les rayons ultra-violets (*Société de pédiatrie*, 15 juin 1926, p. 230).

cessé de dépasser 38°,5, pendant 6 mois consécutifs. La petite malade très anémiée, très amaigrie, souffrait en outre d'une entérite persistante et émettait chaque jour quatre à cinq selles diarrhéiques et glaireuses. En avril 1926, la toux prit le caractère de quintes suivies de vomissements et on pensa à une coqueluche. L'entérite s'accentua et l'état général de l'enfant devint de plus en plus mauvais. C'est à ce moment que les parents la conduisent à l'hôpital des Enfants-Malades, à la consultation de nourrissons du professeur Nobécourt.

Nous examinons l'enfant la première fois le 10 juin 1926. Agée de 2 ans 1/2, elle ne pèse que 9 kgr. 800. Son facies est pâle, sa maigreur est accentuée. La température est de 38°,6, les selles sont diarrhéiques. L'auscultation révèle des râles sous-crépitants au niveau des deux poumons, plus étendus du côté gauche.

La *radiographie* montre l'existence de lésions diffuses ganglio-pulmonaires, plus développées à gauche. La *cuti-réaction à la tuberculine* est franchement *positive.*

Le diagnostic de *broncho-pneumonie tuberculeuse bilatérate* étant posé, sans qu'il puisse y avoir contestation, semble-t-il, le pronostic à porter était très sombre. Nous instituons un régime diététique approprié et, estimant que l'enfant livré à ses seuls moyens de défense pouvait être considéré comme perdu, nous le soumettons aux rayons ultra-violets. Vingt-cinq séances d'irradiations sont pratiquées en l'espace de 2 mois.

Les résultats sont remarquables et dépassent toutes nos espérances. Le 2 octobre 1926, soit en moins de 4 mois, l'enfant avait déjà gagné 1 kgr. 500 et son aspect était excellent. La mère, très satisfaite, nous déclare que sa fillette a bon appétit, qu'elle ne tousse plus, qu'elle n'a plus de fièvre et que son intestin fonctionne normalement. Ces bons résultats ne font que s'accentuer, et le 9 décembre 1926, l'enfant pesait 12 kgr. ayant augmenté en 6 mois de 2 kgr. 200.

Les *radiographies* pratiquées à diverses reprises confirment également les effets favorables des rayons ultra-violets sur les lésions ganglio-pulmonaires.

Cette observation montre donc que chez un nourrisson de 2 ans 1/2 atteint d'une broncho-pneumonie tuberculeuse bilatérale confirmée par la radiographie, avec fièvre élevée persistante depuis 6 mois, amaigrissement, anémie accentuée, entérite chronique et cuti-réaction à la tuberculine positive, l'actinothérapie a modifié la situation du tout au tout ; la température est redevenue normale, le poids a augmenté de plus de 2 kgr. en 6 mois, la pâleur a disparu et la diarrhée a complètement cessé.

Ce fait et celui de Léon Tixier montrent le parti qu'on peut tirer des rayons ultra-violets dans certains cas considérés comme incurables.

Hommage à la Société.

M. Paul Giraud, médecin des hôpitaux de Marseille, offre à la Société de Pédiatrie son beau travail sur le Kala Azar infantile en France.

TOME XXIV. — 1926,

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6134-27. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

